ÉTUDE

SUR LA

PLEURÉSIE A STREPTOCOQUES

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

ÉTUDE

SUR LA

PLEURÉSIE A STREPTOCOQUES

PAR

Le Docteur A. VIGNALOU

Ancien interne lauréat des hôpitaux

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1890

Digitized by the Internet Archive
in 2015

https://archive.org/details/b21728951
R52649

ÉTUDE

SUR LA

PLEURÉSIE A STREPTOCOQUES

INTRODUCTION

L'étude des pleurésies, et surtout des pleurésies purulentes, est soumise depuis quelques années à une révision qui n'est pas encore terminée. Déjà cependant on a pu, grâce à l'application de la bactériologie, distinguer dans le groupe des pleurésies purulentes trois ou quatre espèces différentes qui semblent avoir une individualité propre. L'histoire des recherches bactériologiques sur cette question est toute récente et ne date à vraiment parler que de ces trois ou quatre dernières années. En particulier, au point de vue qui nous occupe, si les observations isolées de pleurésie à streptocoques avec examen bactériologique se multiplient de plus en plus, les travaux d'ensemble sur la matière sont assez rares.

Weichselbaum (1) en 1886 consacre à la fin de son mémoire un chapitre intéressant mais très court à l'étude de la pleurésie, et relate très brièvement quelques observations avec examen microbiologique.

Puis vient le mémoire publié par *Fraenkel* (2) en 1888 dans les *Annales de la Charité* de Berlin. Dans cet important travail Fraenkel rapporte un certain nombre de cas de pleurésie purulente qu'il groupe suivant la nature de l'agent pathogène en pleurésies : à streptocoques, à pneumocoques et à bacilles tuberculeux. Chaque série

(1) Ueber die Aetiologie der acuten Lungen und Brustfell-Entzündungen. *Medicinische Jahrbücher*, 1886, p. 550.

(2) Ueber die bakterioscopische Untersuchung citriger pleuritischer Ergüsse *Charité Annalen*, 1888, 13e année.

d'observations est suivie de remarques et de réflexions intéressantes, plutôt que d'une vraie description d'ensemble.

L'année suivante, *Renvers* (1) publie dans le même recueil un assez grand nombre d'observations de diverse nature ayant subi le contrôle bactériologique.

En France, M. Marfan (2) a fait paraître dans la *Gazette des hôpitaux*, en 1889, une intéressante revue générale sur le même sujet.

Mais c'est certainement M. Netter qui a fourni les plus importants documents à l'étude bactériologique des pleurésies purulentes. Après avoir décrit isolément la *pleurésie à pneumocoques* (3) dont il a fait l'histoire à peu près complète, cet auteur a publié cette année même, un travail fort important où il passe en revue les diverses variétés de pleurésie purulente, en insistant pour chacune sur son étiologie, son pronostic et son traitement (Utilité des recherches bactériologiques pour le pronostic et le traitement des pleurésies purulentes, in *Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 22 mai 1890).

Comme on le voit, l'histoire des pleurésies considérées au point de vue de leur nature bactériologique est toute nouvelle et n'est pas encore définitive. C'est pourquoi nous avons cru qu'il pourrait être intéressant de grouper un certain nombre d'observations inédites, et, les réunissant à d'autres déjà publiées, de présenter une étude d'ensemble sur la *pleurésie à streptocoques*. Sans doute, cette variété de pleurésie, étant une des plus fréquentes, figure pour une large part dans les descriptions classiques, et notamment dans le remarquable *Traité de l'empyème* de M. Bouveret. Mais c'est justement à limiter cette part avec exactitude, en vue d'une classification bactériologique, que doit servir, selon nous, l'étude des observations où le *streptocoque seul* était l'agent de la maladie. C'est ainsi seulement que l'on pourra donner à chaque variété de pleurésie sa physionomie propre.

Il est à peine besoin d'ajouter que ce travail, n'a pas et ne saurait avoir à l'heure actuelle la prétention d'être un résumé complet de la question.

Avant d'aborder cette étude, nous tenons à adresser tous nos remerciements, aux maîtres qui nous ont dirigé dans nos études médicales :

(1) Zur Kasuistik und Behandlung der Empyeme. *Charité Annalen*. 1889.

(2) Étiologie et diagnostic des pleurésies purulentes. *Gaz. des hôp.*, 1889.

(3) Netter. De la pleurésie purulente métapneumonique et de la pleurésie purulente pneumococcique primitive. *Bulletin de la Soc. méd. des hôp*, 11 janvier 1889

A M. le professeur Farabeuf pour les marques d'intérêt qu'il a bien voulu nous témoigner ;

A M. le professeur Grancher, dont nous ne saurions oublier les leçons.

Nous adressons l'hommage de notre reconnaissance à nos maîtres d'internat :

A M. le Dr Berger, pour ses savantes leçons chirurgicales et pour l'affabilité qu'il nous a toujours montrée ;

A M. le Dr Labric, qui, avec sa grande expérience, nous a initié à la clinique infantile ;

A notre excellent maître, M. le Dr Dugnet, dont nous avons pu, comme externe et comme interne, apprécier les leçons cliniques si recherchées.

Nous exprimons notre plus vive gratitude à notre maître M. le professeur Bouchard, chez qui nous avons eu le bonheur de terminer notre internat, et qui a bien voulu nous faire l'honneur de présider cette thèse. Nous garderons le plus profond souvenir de son enseignement si élevé, et aussi de sa grande bonté.

Nous adressons aussi nos remerciements à nos autres maîtres :

MM. les Drs Cuffer, Nélaton, J. Voisin, G. Marchand, H. Martin et Talamon.

MM. les Drs Bucquoy, Gouguenheim et Gombault, médecins des hôpitaux, ont bien voulu nous autoriser à publier des observations inédites ; nous leur en sommes vivement reconnaissant.

Nous ne pouvons oublier l'accueil si bienveillant que nous avons reçu au Val-de-Grâce auprès de M. le Prof. Laveran, qui a daigné nous confier plusieurs observations, et auprès de M. le Dr Delorme, qui a bien voulu nous montrer les malades de son service. Nous les prions d'agréer l'expression de notre reconnaissance.

Nous tenons également à remercier :

MM. Charrin, Gamaleia, et particulièrement notre ami Roger, qui ont bien voulu nous aider de leurs conseils en matière d'expérimentation ; nos amis et collègues Achalme, Claisse, Dupré et Raoult à l'obligeance de qui nous avons eu recours, et enfin tout spécialement notre excellent collègue et ami Le Noir, qui a mis la plus grande complaisance à faciliter nos recherches cliniques.

DE LA PLEURÉSIE SÉREUSE A STREPTOCOQUES.

Au début de nos recherches sur le sujet que nous traitons ici, notre intention était d'étudier la *pleurésie purulente à streptocoques*. Encore le mot purulente était-il dans notre pensée un pur pléonasme. Habitué à considérer le streptocoque comme essentiellement *pyogène*, nous ne pensions pas qu'une pleurésie provoquée par ce microbe, pût être autrement que purulente. Aussi, n'est-ce pas sans quelque étonnement que nous avons rencontré un certain nombre de faits dans lesquels le streptocoque avait déterminé un épanchement séreux, non suppuré. Nous savions que ce micro-organisme que l'on a appelé « *microbe à tout faire* » pouvait faire, du pus principalement, de l'érysipèle, de la fausse membrane et pouvait même tuer par septicémie sans déterminer de lésions très appréciables. Mais nous ne pensions pas qu'il pouvait déterminer un épanchement qui dût rester définitivement séreux. Aussi avons-nous cru devoir grouper ces faits et leur faire une place à part. Si exceptionnels qu'ils soient, et quelque peu d'importance qu'on veuille leur attribuer au point de vue clinique, nous avons pensé devoir les donner tout au moins comme un apport à l'étude biologique du streptocoque.

Ils nous forcent en tout cas à nous poser cette question : Existe-t-il une pleurésie à streptocoques séreuse, non suppurée ?

Voici les faits qui légitiment cette question, s'ils ne permettent pas d'y donner une réponse définitive.

Nous n'insisterons pas sur un certain nombre de cas dans lesquels on a constaté un épanchement séreux d'un côté, alors que la pleurésie du côté opposé était suppurée. Sayous (1) signale un cas de ce genre assez intéressant qui débuta par une pneumonie gauche au décours de laquelle apparut un érysipèle sur la paroi thoracique du même côté. L'érysipèle gagna ensuite le côté droit. Le malade mourut

(1) Th. de Paris, 1870.

et à l'autopsie on trouva un épanchement séro-purulent à gauche et un épanchement clair, jaune séreux dans la plèvre droite, tous les deux assez abondants.

Ce fait n'a du reste qu'une valeur secondaire, car la mort est survenue rapidement et l'on peut avec vraisemblance soutenir que si la suppuration n'a pas eu lieu c'est qu'elle n'a pas eu le temps de se montrer.

Dans l'observation XVII (Fraenkel) cette objection est plus difficile à admettre, car la pleurésie du côté où elle était séreuse a débuté en même temps que du côté opposé où elle était suppurée, et le liquide est resté séreux jusqu'à la fin de la maladie, c'est-à-dire pendant plus d'un mois. Or dans la pleurésie purulente à streptocoques, l'épanchement, quand il n'est pas purulent d'emblée, ne tarde guère à le devenir.

On peut rapprocher de ces deux cas le fait suivant très brièvement relaté par Weichselbaum (1) :

« Dans le 3e cas de pleurésie primitive il s'agissait d'un épanchement séro-purulent. A la première ponction faite au 12e jour de la maladie, on retira 1 litre 1/2 de sérosité claire. *Quatre semaines après*, survinrent des frissons et l'épanchement augmenta notablement. Une ponction faite alors donna un liquide purulent. La mort survint deux mois après le début de la maladie. A l'autopsie, épanchement abondant, séro-purulent dans la plèvre droite, et un autre épanchement de même nature mais peu abondant dans la plèvre gauche et dans le péricarde. Dans ces épanchements, quelques streptocoques.

Ce qui est remarquable dans cette observation, c'est le temps très prolongé pendant lequel l'épanchement est resté séreux ; car la transformation purulente ne date évidemment que du moment où sont survenus des frissons répétés (5 semaines après le début). Il est très logique d'admettre ici que si la purulence s'est produite dans ce cas, c'est parce qu'une influence nouvelle s'est surajoutée à un moment donné, qui a augmenté la virulence du microbe et amené la purulence.

De la pleurésie à streptocoques qui reste séreuse pendant plus d'un

(1) Ueber die Aetiologie der acuten Lungen und Brustfell Entzundungen. *Medicinische Jahrbucher*, 1886, p. 550.

mois, à la pleurésie qui reste définitivement séreuse, le fossé n'est pas bien profond.

Weichselbaum signale quelques autres faits qui semblent se rapporter à la pleurésie uniquement séreuse. Nous traduisons textuellement :

« Dans les 8 autres cas de pleurésie (1), l'épanchement était purement séreux : c'est-à-dire que la ponction avec une seringue de Pravaz, stérilisée, fit retirer un liquide *clair, jaune, séreux*. Ce liquide donna dans deux cas des micro-organismes, qui, à l'examen et par les cultures se montrèrent être des *streptocoques*. Dans les 8 autres cas, pas de microbe à l'examen microscopique ni par les cultures.

Dans tous ces faits de pleurésie séreuse on ne put constater ni au début de la maladie ni plus tard, une autre affection quelconque. Dans un cas le malade avait ressenti un frisson initial. Dans la plupart des faits on observa de la fièvre, du moins pendant quelques jours. »

Il est regrettable que Weichselbaum ne donne pas de plus grands détails sur ces observations de pleurésie séreuse à streptocoques ; mais, sans vouloir torturer les textes, nous croyons pouvoir conclure de ce passage qu'il a rencontré deux cas de pleurésie uniquement séreuse à streptocoques. De pareilles constatations venant d'un observateur aussi autorisé possèdent une grande valeur.

Nous puisons dans la thèse de Fehleisen (2) deux observations de pleurésie dans le cours d'érysipèles provoqués par inoculation :

Observation (résumée)

Femme de 52 ans, atteinte de carcinome mammaire en nodules disséminés. Inoculation le 14 octobre par scarifications avec une culture de 15e génération.

Dix-neuf heures après, frisson intense, T. 40°,3. L'érysipèle se répandit en 24 heures à toute la mamelle et en arrière jusqu'à l'omoplate.

Les jours suivants, température entre 39°,5 et 40° le soir, avec des rémissions le matin. Le 21 octobre, dyspnée rapidement croissante et on constata un *assez fort épanchement à droite*.

(1) Il s'agit exclusivement de pleurésies primitives.

(2) *Die Aetiologie des Erysipels*, th. de Berlin, 1883, p. 23.

On dut même à cause de la dyspnée, *pratiquer la ponction*. Le 1er novembre, l'érysipèle était guéri, mais l'épanchement pleurétique persistait encore et *on dut répéter la ponction*. Cependant à partir du 1er novembre, *la fièvre tomba* et la malade ne tarda pas à se rétablir.

Il y a encore dans cette observation une lacune regrettable pour nous : la nature du liquide n'est pas mentionnée. Cependant cette omission même et l'absence de détails à ce sujet, constituent déjà une présomption que le liquide était séreux comme dans toute pleurésie ordinaire. Mais cette présomption devient une quasi-certitude si l'on remarque que la fièvre est tombée aussitôt l'érysipèle disparu, quoique l'épanchement persistât encore, et surtout si l'on relève un peu plus loin une phrase décisive de Fehleisen qui dit n'avoir *observé de suppuration dans aucune de ses observations*. Voilà donc encore un cas de pleurésie séreuse à streptocoques ponctionnée et terminée par la guérison.

L'observation suivante du même auteur est également intéressante quoique beaucoup moins probante :

Observation (résumée)

Femme de 49 ans, opérée trois fois de cancer du sein, la dernière fois en décembre 1880. Récidive en 1881. Inoculation le 15 septembre 1882 ; cinq piqûres, culture de streptocoque à la 2e génération.

Le lendemain, trois piqûres étaient entourées d'une auréole rouge ; le jour même, 30 heures après l'inoculation, frisson, T. 50°,5, vomissements réitérés. Le 17, l'érysipèle gagne la moitié droite du thorax jusqu'à la partie postérieure de l'aisselle. Le 19, l'érysipèle atteint la colonne vertébrale en arrière. La malade se plaint de points douloureux à droite dans les inspirations profondes. L'examen révèle un faible épanchement à droite.

Le 21. Dyspnée. L'épanchement atteint l'angle inférieur de l'omoplate. 23. La malade se trouve mieux. 25. L'érysipèle a gagné le côté gauche en avant et en arrière. 26. L'épanchement pleural s'est résorbé. La rougeur érysipèlateuse disparaît le 29. Le résultat thérapeutique immédiat fut très favorable.

La rapidité de la guérison plaide en faveur de la nature séreuse de

l'épanchement, et s'il ne s'agissait du streptocoque, aucun doute ne subsisterait à cet égard.

Ne pourrait-on placer à côté de ces cas certains faits de pleurésie grippale ?

La pleurésie grippale est connue et décrite (1), nous voulons parler de la pleurésie séreuse. On en a observé notamment un certain nombre de cas pendant la dernière épidémie. Or, si l'on songe à la fréquence, pour ne pas dire à la constance du streptocoque dans les diverses complications de la grippe, on est amené à se demander si un certain nombre de ces pleurésies séreuses, d'origine grippale, n'ont pas été le fait du streptocoque.

Cette conclusion serait peut-être admise facilement si l'on n'était habitué à joindre au *streptocoque* l'épithète de *pyogène*, quand il ne s'agit pas d'érysipèle ou d'infection puerpérale. C'est là une conception un peu trop étroite du mode d'action de cet agent pathogène. On sait maintenant que le streptocoque peut faire bien autre chose que du pus. Dès lors, pourquoi lui refuserait-on le pouvoir de déterminer simplement des épanchements séreux ? On comprendrait ainsi les faits que nous avons signalés et qui réunis ne nous paraissent pas négligeables.

Des faits semblables, s'ils venaient à se multiplier, ne pourraient-ils pas servir à restreindre le champ peut-être un peu bien vaste de la pleurésie tuberculeuse séro-fibrineuse ? Dans un très grand nombre de cas, dans l'immense majorité des cas même, si l'on veut, la pleurésie séro-fibrineuse paraissant primitive est la première manifestation de la tuberculose qui évoluera quelquefois beaucoup plus tard. La clinique l'apprend, et l'anatomie pathologique l'a démontré (Kelsch et Vaillard).

Cependant nous avons entendu nos maîtres apporter quelques restrictions et citer des exemples incontestables de pleurésie séro-fibrineuse survenue sans cause appréciable, sauf toutefois le froid, chez des individus qui sont morts longtemps après sans avoir jamais présenté aucun signe de tuberculose.

M. le professeur Grancher formule quelques réserves à ce sujet

(1) Chatellier. Th. Paris, 1880.
Brocard. Th. Paris, 6 février 1890.
Baboun. Th. Paris, avril 1890.

dans son récent ouvrage. C'est donc parmi ces cas, peu nombreux nous le voulons bien, qu'il faudrait faire entrer les faits de pleurésie séreuse primitive à streptocoques, si une observation ultérieure en établissait la légitimité.

On commence à connaître la pneumonie à streptocoques. Weichselbaum (1), Finkler (2), Cantani (3) ont rencontré des faits de ce genre et tout récemment Mosny en a cité une observation très intéressante avec démonstration complète. L'existence d'une pneumonie à streptocoques primitive est donc hors de doute. N'est-il pas facile d'admettre dès lors qu'à la suite d'un foyer de broncho-pneumonie ou en même temps, il puisse se développer une pleurésie qui masque la lésion pulmonaire ?

Ce sont là, nous le reconnaissons, des vues théoriques et à priori, et quelques observations de plus seraient autrement démonstratives. C'est que, de l'avis de la plupart des auteurs qui se sont livrés à des recherches bactériologiques dans les pleurésies, il est très difficile de déceler des microbes dans les épanchements séreux. Fraenkel, Ehrlich, Gilbert et Lion déclarent que cette recherche est le plus souvent infructueuse. Weichselbaum qui a été assez heureux pour constater des streptocoques dans deux cas, n'a rien trouvé dans 6 autres cas. Nous-mêmes nous nous sommes livré à des recherches bactériologiques sur quelques pleurésies séreuses. Ni l'examen microscopique ni les cultures ne nous ont révélé le moindre micro-organisme. Mais il est permis de croire qu'en examinant le liquide séreux tout à fait au début de l'affection, et en aspirant par la ponction le liquide dans les parties les plus déclives (les microbes tombant vraisemblablement dans les couches inférieures) on pourrait dans certains cas constater la présence de microbes dans les pleurésies séreuses.

(1) *Loc. cit.*
(2) *Congrès de Wiesbaden*, 1888 et 1889.
(3) *Congrès de Wiesbaden*, 1888.

ÉTIOLOGIE

La pleurésie à streptocoques est de toutes les pleurésies purulentes celle dont la *fréquence* est la plus considérable. C'est là un fait qui ressort nettement de l'étude des observations publiées jusqu'ici, et en particulier des chiffres fournis par M. Netter, dans son important mémoire (1). Sur 109 cas, examinés par lui au point de vue bactériologique, il a trouvé :

Le streptocoque	51 fois
Le pneumocoque	32 —
Les organismes saprogènes	15 —
Le bacille de Koch	12 —

Le streptocoque pyogène se rencontrerait seul ou associé au pneumocoque dans 46 0/0 des cas environ.

Ce chiffre, ainsi que le fait remarquer M. Netter, ne s'écarte pas beaucoup de celui qu'on obtient en réunissant les cas de Rosenbach, de Weichselbaum, de Fraenkel et de Renvers. La proportion serait en effet de 38,8 0/0. Viendraient ensuite par ordre de fréquence : le pneumocoque (près de 30 0/0), les organismes saprogènes, le bacille tuberculeux, et les staphylocoques, principalement le staphylocoque doré.

Les chiffres que nous avons cités indiquent la fréquence de la pleurésie à streptocoques prise en général. Mais cette proportion est sujette à varier sous l'influence de conditions diverses. L'*âge* est une des plus importantes. Si chez l'adulte la pleurésie à streptocoques est la plus fréquente, chez l'enfant, c'est la pleurésie à pneumocoques qui occupe le premier rang. Un peu plus de la moitié des cas sont dus au pneumocoque (53,6 0/0), chez l'enfant ; au streptocoque (53 0/0), chez l'adulte. On voit que ces chiffres fournis par M. Netter se correspondent à peu près exactement.

(1) NETTER. Utilité des recherches bactériologiques, etc ... *Soc. méd. des hôp.*, 22 mai 1890.

Il semble que la fréquence des cas de pleurésie à streptocoques puisse s'accroître à certaines époques jusqu'au point de prendre un caractère *épidémique*. C'est ce qui paraît s'être produit à la suite de la dernière épidémie de grippe. Durant les mois de janvier et de février notamment, on a vu affluer dans les services hospitaliers un nombre relativement considérable de pleurésies purulentes, fait d'autant plus frappant qu'il s'agit là d'une affection sinon rare, du moins assez peu commune en temps ordinaire. Or, s'il nous est permis d'en juger par les cas dont nous avons eu connaissance, le streptocoque se retrouvait dans le plus grand nombre de ces pleurésies.

On a signalé également des épidémies de fièvre puerpérale revêtant la forme pleurétique : citons, entre autres, l'épidémie fort grave, décrite par Charrier (1) dans sa thèse. Or nous savons aujourd'hui que l'infection puerpérale est le plus souvent une infection par le streptocoque.

Nous n'oserions prétendre que les *saisons froides* augmentent la fréquence de la maladie. Mais ce qui est, croyons-nous, très admissible, c'est que le froid n'est pas sans influence. Le froid qui joue un rôle bien connu dans l'éclosion des affections à pneumocoque et notamment de la pneumonie, paraît également favoriser l'envahissement de l'organisme par le streptocoque. Dans deux observations, l'action du froid se retrouve au début de la maladie et aurait joué le rôle de cause occasionnelle (obs. XVII et XXIV) ; dans deux autres cas (obs. XVI et XXIII), l'infection semble déjà être établie depuis un certain temps et avoir une allure assez bénigne quand l'influence du froid la porte à l'état aigu. Dans tous ces cas d'ailleurs, il n'y a pas eu de pneumonie.

Venons maintenant à l'étude des causes directes de la pleurésie à streptocoques. Cette affection est le plus souvent *secondaire*, c'est-à-dire est précédée d'une autre maladie. Quelquefois cependant elle est ou paraît être *primitive*.

Pleurésie purulente à streptocoques primitive.

La *pleurésie primitive*, ou paraissant telle, comprend un nombre de faits encore assez considérable.

(1) Charrier. Th. de Paris, 1855.

D'après Netter, 15 fois sur 48, c'est-à-dire dans le tiers environ des cas, l'affection était primitive. Sur les 25 observations que nous avons réunies, 6 semblent s'être développées primitivement en dehors de toute autre maladie locale ou générale. Dans ces cas, la pleurésie est-elle bien réellement primitive ?

Nous inclinerions volontiers à penser que dans bon nombre de cas, pour ne pas dire dans tous, l'inflammation de la plèvre a été précédée d'une lésion pulmonaire, portant sur l'écorce du poumon et qui a pu passer inaperçue.

On a de la peine à admettre que la plèvre, qui n'est en somme que l'enveloppe du poumon, puisse être enflammée, sans que l'agent pathogène ait auparavant plus ou moins lésé le poumon. De même que la pleurésie gangreneuse est consécutive à une gangrène pulmonaire corticale, ainsi que l'a établi M. Bucquoy, de même nous pensons avec Fraenkel, que lorsqu'on ne trouve pas de cause appréciable de pleurésie purulente, c'est dans le poumon qu'il faut la chercher.

Nous savons du reste aujourd'hui que le streptocoque peut à lui seul et sans le secours du pneumocoque déterminer des pneumonies ; non pas la pneumonie lobaire, fibrineuse, mais de la broncho-pneumonie. Nous avons déjà signalé les cas de Finkler, de Cantani, de Ribbert et de Mosny qui prouvent la possibilité d'une pneumonie primitive à streptocoques. Il est donc tout simple d'admettre que le streptocoque a d'abord provoqué une lésion broncho-pulmonaire limitée et par cela même presque latente avant d'enflammer la plèvre. D'ailleurs il faut dire que c'est souvent faute de renseignements suffisants, ou parce que le malade n'a pas été observé dès le début, que l'affection semble primitive. Dans les observations que nous rapportons et qui semblent être primitives, il en est pour lesquelles il y a eu quelques symptômes de lésion pulmonaire initiale. Dans l'observation XXI le malade présentait dès le début une expectoration muco-purulente. Dans l'observation XXIV, 15 jours avant le début aigu de sa pleurésie, le malade avait pris froid et avait rendu quelques crachats sanguins. Le malade de l'observation XXII a eu peut-être une pneumonie.

Pour l'observation XX les renseignements font défaut sur le début de la pleurésie.

On voit donc que si on les soumet à la critique, le nombre des pleurésies primitives pourrait se réduire notablement. Cependant

nous croyons que l'épithète de *primitive* doit être conservée aux cas où la lésion broncho-pulmonaire a été peu intense et a été masquée par la pleurésie.

Pleurésie purulente à streptocoques secondaire.

La pleurésie *secondaire* peut être, soit : une pleurésie de *voisinage* survenant à la suite d'une lésion des parties ou des organes voisins ; soit une pleurésie *à distance* apparaissant dans le cours d'une affection à localisation éloignée ou d'une maladie générale.

PLEURÉSIE SECONDAIRE DE VOISINAGE

A. — Les inflammations et les lésions des *organes intra-thoraciques* sont naturellement les premières à retentir sur la plèvre. Les affections pulmonaires aiguës ou chroniques sont parmi les causes les plus fréquentes de la pleurésie à streptocoques.

La pneumonie lobaire, fibrineuse qui précède si souvent la pleurésie purulente à pneumocoques est beaucoup plus rarement suivie de pleurésie avec streptocoques seuls. Fraenkel (1) s'appuyant sur les cas observés par Rosenbach, serait disposé à regarder cette coexistence comme assez fréquente, mais M. Netter, sur 48 cas, ne mentionne qu'une fois la pneumonie comme cause de l'affection qui nous occupe, et il s'agissait d'une pneumonie suppurée. D'autre part, dans les 25 observations à streptocoques seuls, que nous avons réunies, il n'y a guère que 2 cas (obs. VII et obs. XIII) où la pneumonie franche lobaire doive être admise comme à peu près certaine.

Dans un certain nombre d'autres observations, on trouve bien signalés le début par un frisson intense ainsi qu'une élévation thermique considérable, mais les signes qui pourraient établir la certitude font défaut : râles crépitants, souffle tubaire, et crachats rouillés. La pleurésie purulente métapneumonique est donc assez rarement une pleurésie à streptocoques seuls. Les pleurésies mixtes au contraire, contenant à la fois le diplocoque et le streptocoque, s'observeraient plus fréquemment après la pneumonie. Dans les 7 observations de pleurésies mix-

(1) *Charité Annalen*, 1888.

tes que nous rapportons ici, 4 fois la pneumonie est mentionnée au début, et dans tous ces cas, le pus renfermait à la fois le diplocoque lancéolé et le streptocoque pyogène.

La *bronchopneumonie* semble, plus fréquemment que la pneumonie, provoquer l'apparition de la pleurésie purulente streptococcique (4 fois sur 48, Netter).

Une *gangrène pulmonaire* superficielle a été aussi, dans quelques cas, la lésion initiale.

La pleurésie à stréptocoques s'est montrée par contre peu fréquente dans les maladies chroniques du poumon. M. Netter en mentionne un cas dans la *dilatation des bronches*, et un cas dans le *cancer du poumon*. Le streptocoque a été trouvé deux fois dans des pleurésies survenant chez des *tuberculeux* (Fraenkel, Falkenheim).

B. — Au lieu de provenir des organes intra-thoraciques, l'infection pleurale peut être propagée de dehors en dedans, *à travers la paroi thoracique*, qu'il s'agisse d'une lésion traumatique ou d'une autre affection.

Ici les cas signalés ne sont pas nombreux. Nous trouvons dans la statistique de Netter un cas de pleurésie à la suite d'une fracture de côtes. Hajek (1) a vu un érysipèle de la face gagner la nuque puis le thorax et développer du 10e au 12e jour, une double pleurésie, abondante surtout à gauche. La plèvre gauche contenait environ 1 litre de liquide trouble, qui, ensemencé, donna des colonies pures de streptocoques. On a publié un certain nombre d'observations analogues, c'est-à-dire de pleurésie développée à la suite d'un érysipèle du thorax.

Nous en avons trouvé deux dans un mémoire publié en 1750 par Broca (2), dans les *Archives de médecine*. Dans les deux cas, il s'agit d'érysipèle chirurgical développé à la suite d'une opération, sur le sein et ayant envahi une grande étendue du thorax. Il se produisit chaque fois un épanchement abondant, constaté à l'autopsie.

Une fois le liquide (plus d'un litre) était séro-sanguinolent et contenait des flocons blanchâtres ; dans l'autre, il y avait 1 litre 1/2

(1) *Med. Jahrbücher*, 1887.

(2) Broca. Pleurésie secondaire consécutive aux inflammations du sein ou de l'aisselle. *Arch. gén. de méd.*, avril 1850.

d'une sérosité roussâtre à peine purulente, qui contenait des fausses membranes épaisses et jaunâtres.

Sayous (1) cite un cas de pleurésie survenu à la suite d'un érysipèle du sein chez une nouvelle accouchée. La malade guérit, mais l'épanchement fut lent à disparaître.

A moins d'admettre une infection secondaire peu vraisemblable, il est presque certain que ces trois pleurésies étaient de nature streptococcique, puisque nous savons aujourd'hui que l'érysipèle est produit par le streptocoque. D'ailleurs, les caractères de l'épanchement sont bien ceux de certaines pleurésies produites par ce microbe.

Il est bien probable que d'autres lésions de la paroi peuvent provoquer la maladie qui nous occupe. On sait que des plaies, des abcès de la paroi ou des adéno-phlegmons de l'aisselle, suite de lymphangites, peuvent s'accompagner de pleurésie purulente. Il est vraisemblable que plusieurs de ces cas rentreraient dans notre cadre ; mais nous n'en connaissons pas encore d'observation positive avec contrôle microbiologique.

Ici se pose la question de la *pleurésie séreuse* ayant subi la *transformation purulente* à la suite de ponctions. Nous n'avons pas trouvé d'observation où l'on puisse nettement invoquer cette cause. M. Netter en signale deux cas. Il a soin d'ailleurs de faire des réserves très justifiées. Nous savons, en effet, que la pleurésie à streptocoques peut être simplement séreuse au début (peut-être même pendant toute son évolution) et constituée par un liquide clair. D'autres fois ce liquide est à peine louche et peut paraître clair si on le regarde sous une faible épaisseur. Enfin, dans un certain nombre de cas, le liquide est légèrement sanguinolent à peine teinté en rouge ou en rose.

Des faits de ce genre justifient et expliquent l'opinion autrefois émise par M. Dieulafoy, que les pleurésies hémorrhagiques subissent facilement la transformation purulente.

C. — Quelquefois l'affection semble s'être propagée à la plèvre de *haut en bas* à la suite d'une lésion *des organes du cou* ou du *pharynx*. M. Netter en a observé un cas à la suite d'angine suppurée et un à la suite de rétrécissement de l'*œsophage*. Nous rapportons

(1) Th. de Paris. 1870.

une observation (XIX) de Fraenkel (1), dans laquelle à la suite d'une angine (diphtérique ?), il se développa un abcès rétro-pharyngien latent qui fusa dans le médiastin et détermina une péricardite et une double pleurésie purulentes. Le pharynx était tapissé de fausses membranes. S'agissait-il dans ce cas de diphtérie vraie, produite par le bacille de Lœffler, ou bien de cette angine pseudo-membraneuse à streptocoques si fréquente au début de la scarlatine (Raskin, Prudden) et qui a été bien étudiée récemment par Wurtz et Bourges ? (*Archives de médecine expérimentale.*) Il est impossible de se prononcer.

Il est très probable qu'en dehors même de la scarlatine un assez grand nombre d'angines sont dues au streptocoque (Biondi) (Pfannenstiel (2), petite épidémie de fièvre puerpérale à streptocoques survenue à la suite d'une épidémie d'angines). La fréquence des infections soit primitives, soit secondaires, par le streptocoque, à la suite de lésions de la bouche et du pharynx, n'a rien qui doive étonner, car nous savons aujourd'hui, depuis que M. Netter (3) à appelé l'attention sur ce fait, que le streptocoque comme le pneumocoque sont nos hôtes familiers et se trouvent souvent, même à l'état sain, dans la bouche, le pharynx et les fosses nasales.

D. — La pleurésie à streptocoques a pu être enfin la conséquence d'une affection *abdominale*. M. Netter signale un *cancer de l'estomac* et un *abcès péri-hépatique* (4).

Dans l'observation XVII (Fraenkel) il y a d'abord eu des symptômes de péritonite aiguë, et la pleurésie a été secondaire. L'autopsie a révélé l'existence d'une péritonite généralisée avec de nombreux abcès, qui était évidemment, comme la pleurésie, de nature streptococcique. (L'examen bactériologique du pus péritonéal n'est pas mentionné.)

Ce fait nous a paru intéressant à rapporter parce que, en outre de la pleurésie, il nous montre un cas de péritonite à streptocoques survenu en dehors de tout traumatisme et de l'infection puerpérale.

(1) *Zeitschrift f. Klin. medicin.*, 1888, vol. XIII.
(2) *Centralblatt. f. Gynæcologie*, 22 septembre 1888.
(3) NETTER. *Soc. de biologie*, 1888.
(4) NETTER. *Revue d'hygiène*, 1889.

Dans les nombreuses affections que nous venons de passer en revue et qui toutes ont leur localisation non loin de la plèvre, la propagation à cette séreuse peut s'expliquer par l'un des deux modes suivants : 1° ou bien l'inflammation gagne de proche en proche jusqu'à la plèvre elle-même ; 2° ou bien le microbe est transporté par la voie lymphatique du point primitivement lésé jusque dans la cavité pleurale.

1° L'observation XIX est un exemple très net de ce mode de propagation. La fusée purulente que l'on retrouvait depuis le pharynx jusqu'à la plèvre ne laissait aucun doute sur la manière dont s'était réalisée la lésion pleurale. La même interprétation s'applique encore vraisemblablement aux cas de pneumonie ou de lésion pulmonaire gagnant l'écorce du poumon et la plèvre viscérale, de même qu'aux inflammations de la paroi (érysipèle, abcès) qui gagnent la plèvre pariétale.

2° Mais dans d'autres cas, la lésion initiale est assez loin de la plèvre (angine par exemple) et on ne trouve pas de lésions inflammatoires se continuant de proche en proche jusqu'à cette séreuse.

Devra-t-on dans ces cas admettre une infection générale, c'est-à-dire la pénétration dans le sang du microbe qui aurait été ensuite amené jusqu'à la plèvre par le torrent circulatoire ? Nous ne pensons pas qu'il soit nécessaire de recourir à l'infection sanguine, et nous croyons que le transport par les lymphatiques suffit à rendre compte de ces faits. On sait, en effet, que le streptocoque peut cheminer par la voie lymphatique assez loin de la porte d'entrée et déterminer par exemple une suppuration à distance alors que le trajet intermédiaire paraît absolument sain.

Widal a bien mis en relief cette propriété du streptocoque. Il a vu que, l'utérus renfermant des microbes divers, le streptocoque seul parvenait à pénétrer dans les lymphatiques utérins. Il a observé des cas de suppurations siégeant à une certaine distance de l'utérus et où le mode de propagation paraissait assez obscur ; mais des coupes pratiquées sur l'utérus sain en apparence, montraient que ces lymphatiques étaient gorgés de nombreux streptocoques qui avaient traversé l'utérus sans y faire du mal. D'ailleurs ne voit-on pas tous les jours une simple écorchure d'un doigt déterminer une adénite ou un adéno-phlegmon de l'aisselle ?

Thue (1) a saisi sur le fait cette migration des streptocoques par les lymphatiques. Dans un cas de pneumonie où il ne trouva que des streptocoques, il a vu les espaces lymphatiques qui aboutissent à la surface de la plèvre viscérale remplis de microcoques en chaînettes.

PLEURÉSIE SECONDAIRE A STREPTOCOQUES DANS LES MALADIES GÉNÉRALES

Parmi les maladies générales infectieuses dans le cours desquelles s'observe la pleurésie à streptocoques, quelques-unes sont dues au streptocoque lui-même (2) : telles sont la *fièvre puerpérale* et l'*érysipèle ;* les autres sont le fait d'un microbe différent.

Pour les premières il est légitime de supposer que le microbe pénètre dans le sang et est transporté dans la partie corticale du poumon où il se fixe, déterminant peut-être un petit foyer d'apoplexie capillaire. Arrêté là il n'a pas de peine à atteindre la plèvre.

Dans les maladies générales dues à un autre microbe, deux conditions interviennent : tout d'abord une lésion locale qui permet la pénétration du streptocoque, puis et surtout une influence générale de cette maladie sur l'organisme qui rend le terrain plus favorable au streptocoque. Cette influence tend à se préciser davantage, maintenant que l'on connaît l'action plus ou moins bactéricide des humeurs et le rôle que joue cette condition dans l'éclosion des maladies infectieuses.

La *fièvre puerpérale* doit être citée en première ligne parmi les maladies générales qui s'accompagnent de pleurésie à streptocoques.

La statistique de Netter donne 6 cas. Widal en rapporte dans sa thèse une observation qu'il fait suivre de considérations fort intéressantes. Voilà tout au point de vue bactériologique. Mais si l'on admet, ce qui paraît être vrai dans l'immense majorité des cas, que l'infection puerpérale est due au streptocoque, un grand nombre d'observations rentreraient dans notre cadre. On a signalé, en effet, nous l'avons déjà dit, de véritables épidémies de fièvre puerpérale à forme pleurétique.

(1) Untersuchungen uber Pleuritis und Pericarditis bei der croupösen Pneumonie. *Centralb. f. Bakteriol*, 1889, p. 38.

(2) L'identité des streptocoques du pus de l'érysipèle et de l'infection puerpérale est aujourd'hui démontrée (Fraenkel, Hartmann, Winckel, Doyen, Widal).

Une des plus curieuses est celle dont Charrier (1) a retracé l'histoire. Au mois d'octobre régna une sorte d'*épidémie* (grippale?) *d'affections pulmonaires* (pneumonies et pleurésies); or juste à ce moment, la fièvre puerpérale changea de caractère; la pleurésie purulente vint de plus en plus compliquer la péritonite puerpérale, et enfin à un moment, la pleurésie se montra seule produisant une mortalité considérable parmi les nouvelles accouchées.

C'est là un exemple remarquable de l'influence que peut exercer une maladie épidémique sur une autre maladie infectieuse, soit quelle prépare à celle-ci le terrain, ou qu'elle exalte sa virulence, soit qu'elle détermine sa localisation plus fréquente dans tel ou tel organe.

Nous avons déjà vu que l'*érysipèle* pouvait être une cause de pleurésie purulente quand il siégeait sur le thorax. Mais même à distance, il peut provoquer l'apparition d'une pleurésie, bien que le fait ne paraisse pas très fréquent.

Denucé (2) signale quelques cas d'épanchements pleuraux troubles ou purulents peu abondants, contenant le streptocoque; mais c'étaient là des lésions accessoires, de véritables découvertes d'autopsie sans aucune importance clinique.

Nous connaissons deux cas où dans des conditions analogues s'est produit un épanchement assez abondant. Nous devons la communication de l'un d'eux à notre excellent collègue et ami Lovy (3). Il s'agit d'un malade atteint d'un érysipèle du cuir chevelu et de la face, qui vers le 10e jour présenta les signes d'une pleurésie. On retira par la ponction 800 gr. d'un liquide purulent. Le malade guérit.

Ponfick (4) mentionne un fait analogue. Dans ces deux cas, quelles que soient les probabilités, on ne peut affirmer que le streptocoque ait été l'agent pathogène, faute d'examen bactériologique.

La *grippe* est une maladie dont le microbe est encore inconnu malgré les recherches nombreuses entreprises pendant la dernière épidémie. Ce qui est certain en tout cas, c'est que les différents microbes pyogènes y ont été constatés avec une grande fréquence, et parmi ces organismes le streptocoque doit être mis au premier rang. Sans aller

(1) Th. de Paris, 1855.

(2) Th. de Paris, 1885.

(3) Nous lui adressons ici tous nos remerciements pour la note qu'il nous a remise.

(4) *Deutsche Klinik*, 1867, XIX.

aussi loin que Ribbert (1), qui tendrait à en faire l'agent pathogène de la grippe, il faut reconnaître avec M. Vaillard, que le streptocoque « a joué dans cette épidémie un *rôle de premier ordre* » (Vaillard et Vincent (2), Netter (3), Duponchel (4), Ribbert, Finkler (5), Leyden (6), etc.).

On a constaté l'existence de ce micro-organisme dans le sang, dans les crachats, dans les otites, dans les pneumonies, etc., et enfin dans un grand nombre de pleurésies purulentes.

Des 25 observations à streptocoques seuls que nous avons réunies, 12, c'est-à-dire près de la moitié ont évolué pendant l'épidémie grippale. Tous ces cas se sont produits au moment où la grippe sévissait avec sa plus grande acuité (décembre et janvier). Presque tous les malades ont présenté d'abord la forme broncho-pulmonaire de la grippe, coryza, bronchite avec toux et expectoration ; chez quelques-uns, cependant, la maladie ne semblait pas s'être localisée dans les voies respiratoires ; ils n'avaient ressenti que de la courbature, de la céphalée et de l'anorexie.

La pleurésie ne s'est pas manifestée dès le début de la grippe ; elle n'est apparue que 5 à 10 jours après que le malade avait déjà éprouvé les premières atteintes de l'épidémie. Dans quelques cas même, le malade paraissait guéri et avait repris ses occupations ; alors la rechute était constituée par la pleurésie (obs. III et IV). Deux fois (VII et XII), la pleurésie a été nettement précédée de pneumonie.

Les infections secondaires de la *scarlatine*, assez bien connues depuis les recherches de Lenhartz (7) de Marie Raskin (8) et de Babes (9) ont été bien exposées par L. Guinon dans une intéressante revue. Le streptocoque est encore ici un des agents d'infection secondaire les plus habituels. Dans les pleurésies scarlatineuses Babes et Raskin ont isolé le plus

(1) Anat. und Bakteriol. Beobactungen über Influenza, in *Deutsche med. Woch.*, 23 janvier 1890.

(2) *Soc. méd. des hôp.*, 7 février 1890.

(3). *Id.*

(4) *Id.*

(5) *Deutsche med. Woch.*, n° 5, 1890.

(6) *Berliner klin. Woch.*, n° 10, 1890.

(7) *Jahrb. f. Kinderh.*, oct. 1888, Bd XXVII.

(8) *Wratsch*, 1888, n°s 37-44. *Centrabl.* f. Bakter. und Parasitenk., 1889, n°s 13 et 14.

(9) *Bakteriol Untersuch, über septische Processe* des Kindesalters. Leipzig, 1889.

souvent le streptocoque pur, alors même que d'autres microbes se trouvaient dans les viscères. On trouve également dans la statistique de Netter un cas de pleurésie à streptocoques consécutive à la scarlatine.

Autant que la scarlatine, la *fièvre typhoïde* ouvre la porte aux infections secondaires. On sait combien les suppurations de toute espèce sont fréquentes dans le cours ou dans la convalescence de cette maladie. Cependant la pleurésie purulente ne semble pas une des plus fréquentes. L'observation XIV due à M. Laveran est un cas de pleurésie à streptocoques survenue brusquement à la suite d'une fièvre typhoïde, deux jours après que la défervescence était complète. Peut-être aussi faut-il incriminer dans une certaine mesure la grippe qui régnait à ce moment-là.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous serons bref sur les lésions de la pleurésie purulente à streptocoques. Les altérations rencontrées dans les six cas terminés par la mort donnent lieu à quelques remarques (observations III, XIII, XVII, XVIII, XIX, XXIII).

La *plèvre* était presque toujours épaissie et tapissée par des fausses membranes plus ou moins résistantes. Il existait fréquemment des adhérences réunissant la plèvre pariétale à la plèvre viscérale. La cavité pleurale contenait une quantité généralement considérable d'un liquide purulent de caractères variables.

Dans tous les cas sauf un (XXIII) la *plèvre du côté opposé* était malade, elle présentait une fois des adhérences, et dans les autres cas, un épanchement quelquefois assez abondant soit séreux, soit purulent. Ce liquide offrait une transformation purulente moins avancée que du côté primitivement atteint.

Le *poumon* était sain et atélectasié. Notons une lésion qui est signalée dans l'observation III. En sectionnant les bronches on pouvait faire sourdre un écoulement purulent de leur intérieur.

Le *péricarde* était fréquemment altéré (3 fois sur 6). Dans un cas (III) il existait une péricardite aiguë non purulente avec des dépôts fibrineux abondants offrant l'aspect caractéristique. Le péricarde renfermait 500 gr. de sérosité roussâtre. Les lésions étaient identiques dans l'obs. XIII de Fraenkel, les deux feuillets du péricarde étaient épaissis et fortement adhérents, laissant entre eux des poches pleines de sérosité sanguinolente. Dans l'obs. XIX où la péricardite semble avoir précédé la pleurésie, le péricarde contenait 1 litre de pus épais et crémeux de couleur verdâtre. Les feuillets péricardiques étaient tapissés de fausses membranes épaisses. Au niveau de la pointe une adhérence épaisse d'un doigt unissait les deux feuillets.

Le *cœur* était également lésé en dehors même de la péricardite. Il était ordinairement gros, mou, ses cavités étaient dilatées. Le myocarde était pâle et décoloré.

Enfin des lésions générales des différents viscères dues à la septicémie sont mentionnées dans la plupart des cas : congestion de la plupart des organes : foie, rate, reins.

Dans le cas de notre collègue Courtois-Suffit le pus mal lié que l'on trouvait dans les jointures montrait que la malade avait succombé à l'infection purulente.

PATHOGÉNIE

L'infection de la plèvre peut, nous l'avons vu, se produire dans différentes conditions qui toutes peuvent se ramener aux trois modes suivants : — la lésion primitive due au streptocoque ou qui a permis la pénétration, arrive jusqu'au contact d'un des feuillets viscéral ou pariétal de la plèvre ; — il s'agit d'une lésion de voisinage qui n'atteint pas la plèvre et, dans ce cas, il est vraisemblable que le streptocoque est transporté par la *voie lymphatique* jusqu'à la plèvre ; — enfin, quand la pleurésie se montre dans le cours d'une maladie générale, il est logique d'admettre que le microbe a pénétré dans le sang et a été apporté par la *voie sanguine*.

Le microbe étant en contact avec la plèvre et doué d'une certaine vitalité, cela ne suffit pas encore pour que la pleurésie se produise nécessairement. Il semble qu'il intervienne ici une aptitude spéciale non pas seulement de l'organisme, mais aussi de la plèvre vis-à-vis du microbe. Un grand nombre de malades font certainement des foyers de broncho-pneumonie corticale à streptocoques ; la plèvre dans ce cas est, sans aucun doute, infiltrée de streptocoques dans une certaine étendue et cependant la pleurésie ne se produit pas. Toute plèvre infectée ne s'enflamme pas. L'expérimentation aussi bien que la clinique en donnent la preuve. Nous avons tenté à plusieurs reprises de provoquer chez les animaux (chien et lapin) des pleurésies en leur injectant des cultures de streptocoques. Nous n'avons pu cependant produire de pleurésie et cela bien que nous ayons souvent injecté avec le bouillon de culture des substances irritantes telles que le mercure et l'huile de croton (1).

Dans un certain nombre de cas et pour des raisons qui nous semblent encore imparfaitement déterminées (car on ne trouve pas toujours une lésion pleurale antérieure pouvant expliquer cette susceptibilité particulière), la plèvre infectée s'enflamme. Il se produit une réaction

(1) *Voir partie expérimentale.*

qui peut, nous l'avons vu, se traduire de deux manières : par un épanchement séreux ou par un épanchement purulent, autrement dit, par la sécrétion d'*humeurs bactéricides* ou par la *phagocytose*.

Tels paraissent être en effet les deux modes principaux de défense de l'organisme contre les microbes.

Nous n'insisterons pas sur la *phagocytose*. Cette propriété qu'ont certaines cellules, et notamment les leucocytes, de sortir des vaisseaux pour aller absorber et détruire les micro-organismes, a été découverte et étudiée d'abord par Metschnikoff. Cette étude a été approfondie depuis par d'autres auteurs, et on a déterminé quelques-unes des conditions qui peuvent influencer ce pouvoir phagocytaire.

Une des plus importantes au point de vue qui nous occupe a été signalée par M. Bouchard (1), quand il a découvert qu'il y avait des produits bactériens solubles pouvant ralentir ou empêcher la diapédèse et rendre par conséquent impossible la phagocytose. Ces produits solubles agissent non pas tant localement, que par une action générale sur tout l'organisme. Le champ de la phagocytose se trouve donc ainsi restreint.

La phagocytose n'est pas le seul moyen employé par l'organisme dans sa défense contre les microbes : des recherches récentes ont montré que l'*action bactéricide* des humeurs avait aussi une part importante dans cette lutte.

Il n'est pas, croyons-nous, sans intérêt de dire ici quelques mots à ce sujet, car si l'état bactéricide des humeurs doit jouer un rôle, c'est certainement dans la pleurésie, dont la manifestation principale est justement un épanchement considérable de sérosité.

Les recherches de Fodor (2) (1887), de Flügge et de ses élèves Nuttal (3) et Nissen (4) et de Buchner (5) ont démontré que le sérum du sang privé entièrement de cellules, l'humeur aqueuse et diverses sécrétions amènent la dégénérescence et même la destruction complète de différents microbes qui y ont été ensemencés. Cet état micro-

(1) *Actions des produits sécrétés par les microbes pathogènes*, 1890.
(2) *Deutsche med. Woch.*, 1887.
(3) *Zeitschrift f. Hygiene*, t. IV, 1888.
(4) *Id.* *Id.* t. VI, 1889.
(5) *Centralb. f. Bakter.*, t. V., p. 817 et *Munchener Med. Woch.*, 1889.

bicide semble exister normalement chez certains animaux pour certains microbes. On peut développer chez les animaux cette propriété bactéricide du sérum à l'égard de certains microbes en leur inoculant des cultures atténuées de ces microbes (Charrin et Roger) (1), ou même comme l'a démontré M. Bouchard (2), par la vaccination avec des cultures stérilisées. Buchner a constaté que la sérosité pleurale était bactéricide pour certains microbes.

Voilà donc les deux moyens de lutte que l'organisme possède contre les agents qui l'envahissent. Ceux-ci peuvent être altérés, fragmentés et détruits par les humeurs normalement ou anormalement sécrétées ; ou bien les leucocytes sortiront des vaisseaux à la rencontre des microbes (Massart et Boadet) les absorberons et les feront disparaître par une sorte de digestion intra-cellulaire. Or, à ces deux modes de réaction correspondent deux variétés de pleurésie : la pleurésie séreuse et la pleurésie purulente.

Si, nous inspirant des vues générales si suggestives énoncées par M. Bouchard à propos de l'infection (3), nous essayons d'expliquer ce qui se passe dans la pleurésie, il semble que nous soyons conduit aux suppositions suivantes.

Le microbe (dans le cas particulier, streptocoque), qui vient au contact de la plèvre, est peu virulent. Il se multiplira mais pas avec une très grande rapidité, et sécrétera des produits qui irriteront la plèvre d'ou la production de l'épanchement. Comme le liquide sécrété est bactéricide il arrête et restreint la pullulation microbienne qui allait devenir très abondante et en même temps il affaiblit et atténue les microbes qui ne sont pas détruits. Comme ceux-ci sont peu virulents et leurs produits par conséquent peu toxiques, la diapédèse n'est pas sollicitée et l'épanchement reste séreux. L'action bactéricide du liquide épanché suffira à détruire les microbes au bout d'un temps plus ou moins long.

On comprend ainsi que le nombre des microbes ne puisse jamais dans ce cas devenir considérable, et l'on ne doit pas être étonné que dans ces cas de pleurésie séreuse leur recherche reste le plus souvent sans résultat. Il faut d'ailleurs tenir également compte de ce fait qu'un

(1) *Comptes-rendus de l'Académie des sciences*, 4 nov. 1889.

(2) *Actions des produits sécrétés par les microbe pathogènes*, 1890.

(3) *Loc. cit.*, p. 48 et suivantes.

certain nombre de microbes peuvent être infiltrés dans l'épaisseur de la plèvre, et échapper ainsi à l'action bactéricide de la sérosité épanchée.

Supposons au contraire un microbe doué d'une virulence assez considérable mais non excessive, il proliférera avec rapidité et sécrétera des produits irritants qui provoqueront l'apparition d'un liquide d'abord séreux. Mais ce liquide peu bactéricide n'empêchera pas la pullulation microbienne ni la sécrétion des produits qui solliciteront la diapédèse. Celle-ci se fera plus ou moins abondante, les globules blancs se trouveront en grand nombre dans l'exsudat : l'épanchement séreux sera devenu purulent dans un espace de temps plus ou moins court. Dans ces cas, les microbes sont en nombre assez considérable ; aussi n'est-il pas étonnant que les pleurésies purulentes examinées au point de vue bactériologique donnent le plus souvent des résultats positifs.

Supposons enfin un microbe très virulent. Sa pullulation sera très rapide. Il sécrétera des produits irritants d'où l'épanchement, mais aussi les substances paralysantes dont nous avons parlé qui empêcheront plus ou moins complètement la diapédèse. Le liquide épanché n'étant que peu ou pas bactéricide, et les phagocytes restant dans les vaisseaux, les microbes auront toute liberté pour pulluler et pour sécréter des produits toxiques qui auront une action générale sur l'organisme. De plus, comme tous les moyens de défense seront paralysés, rien ne les empêchera de se répandre hors du foyer primitif et de déterminer une infection généralisée.

Il peut se faire néanmoins que la diapédèse ne soit pas empêchée et que les leucocytes affluent dans le liquide ; mais au lieu d'accomplir leur rôle destructeur, ils resteront paralysés en présence des microbes. Le cas que nous venons d'imaginer répond à ces faits de pleurésie suraiguë tuant en très peu de temps, à ceux par exemple de l'épidémie décrite par Charrier (1) et à quelques cas de pleurésie érysipélateuse que nous avons pu recueillir. On trouve alors souvent des épanchements presque séreux, à peine louches ou séro-purulents, troubles autant par les fausses membranes que par les leucocytes qu'ils contiennent. Deux cas de Fraenkel rentrent dans ce cadre. Dans

(1) Charrier.

ces deux faits, tous deux terminés par la mort, une ponction faite pendant la vie donna un liquide clair qui contenait des quantités considérables de streptocoques. A l'autopsie on trouva d'un côté un épanchement séro-purulent, plutôt que purulent, et de l'autre côté, un liquide clair dans un cas et à peine trouble dans l'autre.

Dans les cas types que nous avons indiqués, nous avons supposé que le microbe avait une virulence variable et nous n'avons pas parlé du terrain sur lequel il évolue. Le microbe restant le même avec une virulence moyenne et le terrain étant supposé avoir une résistance grande, moyenne, et très faible ou nulle, les choses se passeront exactement d'une façon semblable. La virulence n'est pas un terme absolu mais relatif. Un microbe virulent pour un individu pourra être inoffensif pour un autre. Il faut donc tenir un compte égal des deux éléments en présence, le *microbe* et le *terrain*. Des variations d'activité portant sur l'un des deux termes, l'autre restant le même, pourront produire le même résultat, si ces variations ont lieu en sens inverse.

Nous croyons qu'on peut ainsi se rendre compte d'une façon plausible des diverses formes que revêt la pleurésie. La pleurésie peut être séreuse ou purulente. Elle serait séreuse dans deux conditions tout à fait opposées, ou bien parce qu'il s'agit d'un cas léger (liquide bactéricide), ou bien parce que l'on a affaire à un cas très grave (diapédèse empêchée). La pleurésie suppurée serait intermédiaire entre ces deux extrêmes.

Sans doute ces explications ne sont pas susceptibles d'une démonstration rigoureuse. Mais quelle pathogénie est entièrement élucidée, et ne laisse aucune place à l'hypothèse ? Ces considérations, toutes réserves faites sur leur valeur, nous nous sommes cru autorisé à les placer ici, d'abord parce qu'elles s'appuient sur un certain nombre de données expérimentales absolument démontrées, et parce qu'elles nous paraissent répondre à la réalité des faits cliniques.

SYMPTOMES

Le pleurésie purulente à streptocoques peut débuter soit brusquement, soit d'une façon insidieuse. Le début peut même être entièrement latent.

Quand le *début* est *brusque* et *aigu*, il rappelle souvent celui de la pneumonie. Le malade est pris subitement d'un frisson intense ou de plusieurs frissons répétés, et d'un violent point de côté. La température s'élève brusquement et arrive à 39° ou 40°. Très rapidement, quelquefois dès le lendemain, on peut constater dans un des côtés de la poitrine tous les signes d'un épanchement : matité, diminution des vibrations et de la respiration, souffle expiratoire.

Ce mode de début semblerait être le plus fréquent d'après les observations que nous avons réunies (11 fois). Il s'observerait dans la plupart des cas de pleurésie grippale et de pleurésie primitive. Dans quelques observations on trouve signalée une atteinte antérieure qui semblait guérie ou qui avait été insignifiante. Ainsi le malade de l'observation III semble avoir fait au moment de sa grippe une lésion du côté gauche qui s'est traduite par de la submatité, du souffle et une expectoration muco-purulente ; ces signes ont disparu et le malade paraissait guéri quand la pleurésie s'est manifestée du même côté par des symptômes aigus.

L'observation de Widal (obs. XVI) offre un exemple du même genre, mais ici l'intervalle entre les deux atteintes a été beaucoup plus considérable. La malade a pu pendant trois mois reprendre ses occupations quoique toujours souffrante, et, fait assez curieux, c'est l'influence du froid qui, chez elle, a ravivé la maladie et l'a reportée à l'état aigu. Dans ces cas, l'affection semble s'être produite en deux temps.

Le *début* se produit plus rarement d'une façon *insidieuse*. Le malade ressent une douleur généralement localisée au niveau des insertions diaphragmatiques : il tousse un peu et se plaint d'une légère oppression. Pas de frisson, pas de fièvre très vive. L'épanche-

ment dans ces cas met un temps assez long à se produire, le malade peut se livrer à ses occupations, et ce n'est qu'au bout de 5 à 6 jours, quelquefois davantage (obs. XXV) qu'il se sent sérieusement souffrant.

Ces cas de début lent (4 cas) ont été observés surtout à la suite de la grippe, et une seule fois dans une pleurésie primitive.

D'autres fois la pleurésie est tout à fait *latente* à son début, masquée qu'elle est par la maladie antérieure au cours de laquelle elle se développe. Les signes fonctionnels font alors défaut, les troubles généraux peuvent être attribués à l'affection primitive, et l'examen physique du thorax révèle seul les signes d'un épanchement. Il semble que ce soit là le mode de début le plus habituel de la pleurésie secondaire, si l'on excepte la grippe (5 fois).

Les *symptômes fonctionnels* ne présentent rien de bien spécial dans la pleurésie streptococcique.

Nous croyons néanmoins devoir signaler ici la fréquence de l'*expectoration*, bien que ce symptôme dépende évidemment non pas de la pleurésie mais d'une lésion bronchique et pulmonaire. L'expectoration est très souvent mentionnée (15 fois sur 25), et cela aussi bien dans les pleurésies en apparence primitives que dans celles qui ont succédé à la grippe ou à la pneumonie. Au début cette expectoration a présenté dans un nombre restreint de cas quelques-uns des caractères des crachats pneumoniques. C'étaient quelquefois des crachats visqueux et adhérents, couleur citron (obs. XIII), ou bien des crachats grisâtres ou brunâtres avec quelques *stries rouillées* (obs. XII et XXIV). Mais le plus souvent il s'agissait d'une expectoration muco-purulente, quelquefois striée de sang au début et modérément abondante. Cette expectoration se montrait dès le début et diminuait parallèlement à l'amélioration de la pleurésie ; la partie muqueuse devenait de plus en plus prédominante et enfin les crachats disparaissaient complètement vers la fin de la maladie.

Les signes *révélés par l'examen direct*, ne diffèrent guère non plus dans la pleurésie à streptocoques de ce qu'ils sont dans les autres variétés. Nous devons cependant étudier spécialement l'*œdème de la paroi* et les *caractères du liquide* que l'on obtient par la ponction.

L'*œdème de la paroi*, exceptionnel d'après M. Netter dans la pleurésie à pneumocoques, s'observerait plus souvent dans la pleurésie à streptocoques, bien qu'il ne semble pas y être très fré-

quent. Nous ne le trouvons signalé que 5 fois sur 25 cas, exclusivement dans la pleurésie d'origine grippale. Dans quelques cas il a succédé à la ponction et s'est localisé au voisinage de l'orifice ; d'autres fois il est apparu spontanément. Cet œdème était ordinairement douloureux à la pression, rouge et d'apparence phlegmoneuse.

Le liquide est loin d'avoir des caractères constants.

Sa *quantité* est très variable. Il est des épanchements qui atteignent deux litres et demi et même davantage ; il en est d'autres qui ne dépassent guère 4 à 500 grammes.

Il est généralement sans *odeur*.

Son *aspect* est très variable. Il peut être simplement séreux au début de l'affection et ne devenir purulent qu'au bout de quelques jours.

Dans certains cas, le liquide au début au lieu d'être clair et séreux est légèrement teinté en rouge ou en rose et présente à un faible degré l'aspect *séro-hémorrhagique*.

Souvent dès le début où d'assez bonne heure, le liquide devient purulent. On peut observer tous les degrès dans cette transformation purulente. Le liquide est quelquefois simplement louche ou bien *séro-purulent*. Il est constitué surtout par une partie liquide qui tient en suspension des parties floconneuses. Par le repos, il se forme deux couches : la partie supérieure de beaucoup la plus abondante est un liquide clair ; la partie inférieure est formée par un épais sédiment blanc jaunâtre. Cet aspect séro-purulent avec des parties floconneuses semble être jusqu'à un certain point caractéristique de la pleurésie à streptocoques. Il diffère beaucoup en particulier du liquide de la pleurésie à pneumocoques qui est un pus épais verdâtre, crémeux et bien lié (Netter). Le liquide séro-purulent, qui peut conserver ces caractères jusqu'à la fin, paraît s'observer surtout dans les cas graves terminés rapidement par la mort. Enfin, il s'agit le plus souvent de *pus* assez fluide, rarement très épais, de couleur jaunâtre ou jaune verdâtre. Ce pus semble pouvoir renfermer fréquemment des lambeaux de fausses membranes. Dans ces cas, la ponction peut être rendue difficile, non parce que le pus est trop épais et peu fluide, mais parce que des lambeaux de fausses membranes viennent obstruer la canule. C'est là un incident qui est signalé notamment dans plusieurs observations de M. Laveran. Le pus laissé au repos se sépare en deux couches, une couche inférieure épaisse et une couches supé-

rieure assez abondante, constituée par un liquide clair et transparent un peu jaunâtre.

Ces divers aspects du liquide qui s'observent dans des cas différents, ou bien chez le même sujet à différentes périodes de la maladie peuvent se retrouver presque tous dans la même ponction. Le liquide retiré peut être clair ou séro-sanguin au début, puis séro-purulent au milieu, et enfin vraiment purulent à la fin de la ponction (obs. I, XVII).

Il semble que dans l'intérieur de la cavité pleurale, absolument comme dans un bocal où le liquide est laissé au repos, l'épanchement puisse se séparer en diverses couches de densité inégale.

La pleurésie à streptocoques retentit ordinairement sur l'*état général*.

La *fièvre* est intense dans la plupart des cas et présente les caractères ordinaires de la *fièvre de suppuration*. La température se maintient au-dessous de la normale et s'élève le soir de 1° 1/2, 2° ou même davantage au-dessus de la température du matin. Souvent par exemple le thermomètre marquera 38°, ou 38°,5 le matin et 40°, le soir. La courbe thermique est très irrégulière, mais on peut cependant y distinguer certaines variations qui se retrouvent dans la plupart des cas.

Au début, la température est presque toujours très élevée, 40°, 41°, (41°,6 dans l'observation VII), elle oscille pendant deux ou trois jours autour de ces chiffres, puis descend assez rapidement mais non brusquement jusqu'aux environs de 38°,5. Elle se relève ensuite et présente des oscillations irrégulières. Chaque ponction a une influence très marquée sur la fièvre, pour peu du moins que le liquide ait été retiré en abondance. Le plus souvent, la température remonte encore le soir même, mais dès le lendemain elle s'abaisse et reste ainsi pendant deux ou trois jours, quelquefois davantage, notablement au-dessous de ce qu'elle était auparavant. Puis au fur et à mesure que l'épanchement se reproduit, la fièvre s'allume de nouveau et l'on voit reparaître les fortes températures vespérales.

Dans quelques observations (I, XI), cette influence était des plus accentuées. Chaque ponction laissait après elle une apyrexie de quatre à six jours.

Toute évacuation produit du reste le même résultat, que ce soit une vomique, que ce soit surtout la pleurotomie. L'opération de l'empyème amène en effet très rapidement la chute de la fièvre.

Ces cas dont nous venons de parler à fièvre intense et irrégulière sont des cas types pour ainsi dire ; mais assez souvent la *fièvre* est beaucoup plus *modérée* et ne dépasse guère 38°, 38°,8 et l'on peut ne pas observer plus de 5 dixièmes de différence entre la température matinale et la température vespérale. Cette apyrexie presque complète a pu être observée même dans des cas très graves terminés par la mort comme dans les observations XVII et XIX, où il s'agissait de pleurésie secondaire.

Nous n'insisterons pas sur les autres phénomènes généraux.

Outre l'élévation de température, la malade présente assez souvent d'autres troubles dépendant de la fièvre : frissonnements et sueurs. L'appétit est ordinairement diminué, la langue est blanche. La diarrhée est fréquemment notée dans les observations. Elle s'est montrée quelquefois très intense et très tenace (obs. X).

La *marche* de la pleurésie à streptocoques peut être aiguë ou chronique.

Les cas aigus sont de beaucoup les plus fréquents. La maladie débute avec fracas, avec une brusquerie et une intensité qui rappellent la pneumonie ; la température est dès l'abord très élevée (40° à 41°) l'épanchement se produit rapidement et ne tarde guère par son abondance à nécessiter une intervention.

Sur treize cas ou l'affection a présenté cette allure aiguë, l'épanchement a été assez important pour réclamer une 1re ponction entre le 12e et le 15e jour, au plus tôt le 3e jour (obs. XIV) et dans tous ces cas ou à peu près le liquide évacué était déjà nettement purulent. Il se reproduit assez vite, et en général même en moins de temps qu'il n'en avait mis à se produire. Cette rapidité a été vraiment remarquable dans quelques observations. On était obligé de renouveler la ponction ou de faire la pleurotomie au bout de 3 jours (obs. II, et IV) ou de 5 jours, en moyenne de 6 à 8 jours. Dans deux cas où le nombre des ponctions pratiquées a été assez considérable (obs. I et VII), les intervalles compris entre les ponctions semblaient diminuer de plus en plus sans que pour cela la quantité du liquide fut moins considérable. Tout au contraire, l'épanchement devenait de plus en plus abondant et l'on a dû se résoudre à la pleurotomie.

Dans d'autres cas la marche est moins rapide, la fièvre moins élevée, l'épanchement met un temps plus long à se compléter et à se reproduire quand il est évacué.

Enfin, dans un petit nombre de cas, la pleurésie à streptocoques semble pouvoir évoluer d'une façon chronique. Deux faits tout au moins peuvent être rattachés à ce type :

Dans l'observation de Widal l'infection pleuro-pulmonaire par le streptocoque s'est produite après l'accouchement par un début aigu, puis a pris une allure chronique pendant deux mois et demi.

Un réveil aigu a été provoqué par le froid. Le cas de Courtois-Suffit et Remond est encore plus remarquable à cet égard. L'acuité du début a fait place au bout de 15 jours à une évolution sourde qui a duré 5 mois. Dans ce fait également, l'infection a repris une allure aiguë ou même suraiguë à un moment donné. Nous rapprocherions volontiers de ces deux observations, celle de Falkenheim (XXXII) dans laquelle une pleurésie purulente à streptocoques chez un tuberculeux a eu aussi une allure chronique.

Nous devons signaler les *rechutes* ou les reprises que l'on trouve signalées dans cinq observations. La maladie reprend avec une nouvelle intensité au moment où elle semblait guérie ou à peu près. Le malade de l'observation I était sorti de l'hôpital en apparence entièrement remis, sa plaie étant cicatrisée. Après avoir présenté le lendemain de sa sortie des phénomènes articulaires, qui n'étaient peut être que du pseudo-rhumatisme infectieux, il voit sa plaie se rouvrir au bout d'un mois et laisser écouler une quantité considérable de liquide purulent. Cette nouvelle atteinte guérit du reste rapidement. Chez l'un des malades de M. Laveran (VI) les phénomènes physiques fonctionnels et généraux avaient rétrocédé et l'affection semblait être en voie de guérison, quand la maladie a repris une allure aiguë, sans cause appréciable. Chez un des malades de M. Duguet (obs. VIII) la guérison semblait encore mieux assurée et le malade avait pu être envoyé à Vincennes. Au bout de quelques jours, la pleurésie s'était réveillée et il a dû se faire recevoir de nouveau à Lariboisière. Nous avons déjà signalé les recrudescences aiguës qui s'étaient produites dans les deux cas de pleurésie chronique.

Tous ces faits à marche chronique et à rechutes éloignées, tendraient à montrer que le streptocoque est capable de produire non seulement une infection aiguë évoluant rapidement vers la guérison ou vers la mort, ce qui est bien connu ; mais encore une *infection chronique* locale. Le streptocoque pourrait donc vivre ou du moins végéter pendant un temps relativement long dans nos tissus, prêt à reprendre sa

virulence et son pouvoir pathogène à l'occasion d'influences encore mal déterminées.

La *durée* de la pleurésie streptococcique est toujours longue, en dehors même des cas chroniques. Nous ne visons que les faits terminés par la guérison, car la mort est survenue toujours assez rapidement (du 12e au 30e jour). Cette durée diffère sensiblement, si l'on envisage les cas qui ont guéri spontanément ou par simple ponction, d'une part ; et d'autre part, ceux qui ont subi la pleurotomie.

Pour les cas guéris spontanément, ou à l'aide de ponctions, la durée approximative semble avoir été au minimum de 1 mois et 18 jours (obs. XVI) et au plus de 4 mois et 6 jours (obs. X).

Pour les cas traités par l'opération de l'empyème, la durée moyenne semble avoir été de 4 mois (durée minima, 2 mois ; maxima, 6 mois). Mais ces chiffres ne peuvent être donnés comme définitifs. Le chiffre moyen de 4 mois est un peu trop faible, car un certain nombre de malades au bout de 2 mois, de 5 mois et de 6 mois étaient en voie de guérison, mais non pas encore entièrement guéris.

Ce n'est pas ici le lieu de tirer des conclusions de ces chiffres. Plusieurs ne sont d'ailleurs qu'approximatifs, ou bien parce que la date du début était mal déterminée, ou bien parce que la guérison n'était pas encore complète. Cependant nous voulons faire remarquer que si la durée a été plus longue dans les cas traités par la pleurotomie, ces cas s'annonçaient aussi dès le début comme plus graves que ceux qui ont guéri sans opération.

La *terminaison* la plus ordinaire est la *guérison*. Il ne s'agit pas là bien entendu d'une terminaison purement spontanée. Elle a toujours été aidée par une intervention plus ou moins radicale.

Malgré cette intervention, on voit dans quelques cas s'ébaucher la terminaison naturelle qui se produirait si la maladie était laissée à elle-même. Le pus tend alors à s'ouvrir un chemin à l'extérieur, soit du côté de la paroi thoracique par l'intermédiaire d'un abcès de cette paroi, soit du côté des voies aériennes par une *vomique*.

Si l'on en juge d'après les observations que nous rapportons, *la vomique* ne semble pas être très fréquente. Nous ne la trouvons signalée que dans deux observations X et XII. Encore dans cette dernière, Leyden attribue la vomique qui s'est produite à un abcès pulmonaire. Chez le malade de M. Gombault l'accident s'est produit le 38e jour, alors que jusque-là l'expectoration était nulle. Il a rendu avec de fortes

quintes de toux, et dans les 24 heures, trois crachoirs formés par un liquide gommeux et spumeux dans lequel nageaient des crachats purulents. Il n'y a pas eu rejet d'un véritable flot de pus. Cette sorte de vomique a été suivie d'une diminution considérable de l'épanchement. L'expectoration a continué avec les mêmes caractères et en diminuant de plus en plus jusqu'à la fin de la maladie. Il semble aussi que l'un des deux malades de M. Duguet (obs VIII) ait fait une vomique à sa rentrée à l'hôpital. Il présentait en effet une expectoration muco-purulente très abondante.

Le vomique paraît donc exceptionnelle dans la pleurésie à streptocoques, à l'inverse de ce qui se voit dans la pleurésie à pneumocoques, où la vomique est fréquente, ainsi que l'a montré M. Netter.

La *mort* est survenue dans 6 cas sur 25. Le chiffre de la mortalité atteindrait donc 24 0/0, et serait par conséquent bien supérieur à celui que donne la pleurésie à pneumocoques, où le chiffre d'après M. Netter, est de 2,3 p. 100.

Dans trois cas, la mort peut être attribuée principalement à la *péricardite* (obs. III, XIII, XIX) ; mais dans deux de ces cas au moins, les lésions semblaient diffuses et il est vraisemblable que la *septicémie* a joué un rôle important dans la terminaison ultime. Dans l'observation III, la rate notamment renfermait des streptocoques. Dans l'observation XXIII, c'est également la généralisation brusque qui a causé la mort, alors que la maladie semblait jusque-là assez bénigne. C'est encore la gravité de l'infection généralisée qui a tué le malade d'Hajek atteint d'érysipèle XVIII.

Enfin dans l'observation XVII, la mort est imputable à la péritonite primitive, et elle a été hâtée vraisemblablement par une perforation.

De ces faits, il semble ressortir nettement que deux *complications* sont principalement à craindre dans la pleurésie purulente à streptocoques ; l'infection généralisée ou la *septicémie* due au streptocoque ; une lésion de voisinage, la *péricardite*.

Il est d'autres complications moins graves qui ont été observées.

Nous devons signaler en première ligne, sinon à cause de leur gravité, du moins pour leur extrême fréquence, les lésions bronchiques et pulmonaires. La *bronchite* semble être presque la règle dans les observations relatées. Nous avons déjà dit combien on avait observé souvent une expectoration purulente ou muco-purulente en dehors de

de toute vomique. Cette bronchite se traduit encore dans la plupart des cas par l'existence de râles sibilants ou ronflants, ou sous-crépitants plus ou moins fins. Ces signes sont souvent disséminés au début de la maladie, non seulement dans le côté malade, mais encore dans le côté opposé, quoique leur intensité y soit moindre. Ils s'atténuent dans la suite, mais peuvent persister toutefois assez longtemps. L'examen bactériologique des crachats n'est pas signalé dans ces cas, et nous nous reprochons de ne pas l'avoir fait chez le malade de l'observation I; mais il est extrêmement probable qu'il s'agit dans la grande majorité des cas d'une bronchite à streptocoques. Le microbe s'est localisé sur certaines bronches en même temps que sur la plèvre.

La *pleurésie double* n'est mentionnée qu'à l'autopsie ou dans les cas terminés par la mort. La pleurésie du côté opposé n'est plus alors une complication, mais une simple manifestation de l'infection générale.

Une *otite* à streptocoques a été observée chez le malade de M. Bucquoy.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la nature streptococcique d'une pleurésie purulente peut être posé de deux manières; il peut être soupçonné par l'examen clinique et affirmé par l'examen bactériologique.

Nous croyons que le diagnostic peut être *soupçonné* par l'examen purement clinique, du moins dans certains cas. Tout d'abord il est certaines circonstances étiologiques qui devront faire songer au streptocoque comme agent pathogène : tel est le cas lorsque la pleurésie purulente est secondaire et survient à la suite d'une maladie que l'on sait être produite par le streptocoque. Il en est ainsi par exemple dans l'infection puerpérale et dans l'érysipèle. Dans la fièvre puerpérale, presque toujours, car on ne peut pas dire toujours, c'est le streptocoque qui est l'agent pathogène. Lorsqu'on verra donc quelques jours après l'accouchement se produire un frisson, un point de côté et se manifester tous les signes d'une pleurésie, il y aura de grandes chances pour que cette pleurésie soit suppurée d'abord, et ensuite pour qu'elle soit produite par le streptocoque.

Nous en dirons autant de l'érysipèle. Mais il semble, du moins d'après les observations que nous avons pu réunir, que la pleurésie soit assez rare dans le cours ou à la suite de l'érysipèle. Alors que cette affection paraît assez fréquente dans le cours, ou comme manifestation unique de l'infection puerpérale, il semble que la plèvre soit assez rarement touchée dans l'érysipèle, tandis que le poumon l'est très souvent. Cela n'a rien qui doive étonner, car s'il s'agit toujours du même microbe, ce n'est pas forcément le microbe avec les mêmes qualités de virulence.

Telles sont, croyons-nous, les deux seules conditions étiologiques qui permettront de pencher du côté de la nature streptococcique d'une pleurésie purulente.

Le tableau symptomatique peut aussi, dans certains cas, fournir

quelques présomptions à l'appui de ce diagnostic. Une pleurésie qui a un début aigu, sans pneumonie, dans laquelle la fièvre présente des oscillations considérables du matin au soir, dont le pus est fluide ou séro-purulent, et qui s'accompagne d'œdème de la paroi, a grandes chances d'être une pleurésie purulente à streptocoques. Mais, à côté de cette évolution caractéristique, que d'autres cas qui peuvent prêter à l'erreur ! S'il s'agit d'un de ces faits dans lesquels l'affection, quoique due au streptocoque, a une allure bénigne, où l'état général est peu atteint, où la fièvre est très peu élevée, on sera conduit à penser à une pleurésie de nature plus bénigne, à une pleurésie à pneumocoques, par exemple. Dans les cas à marche chronique (obs. XXV), où la maladie met des mois à évoluer, où il existe quelquefois une expectoration muco-purulente, on sera presque toujours conduit à penser à une pleurésie tuberculeuse.

Les circonstances étiologiques et l'évolution clinique ne peuvent donc mettre sur la voie du diagnostic que dans un nombre restreint de cas. L'examen bactériologique seul apportera la certitude.

Nous n'entrerons pas dans de longs détails à ce sujet, aujourd'hui bien connu.

L'examen au microscope du pus étalé sur des lamelles et coloré par les couleurs d'aniline, pourra déjà donner des renseignements qui dans certains cas seront suffisants.

On reconnaîtra aisément ce microbe à ses longues chaînettes formées d'un grand nombre d'éléments, à la forme nettement arrondie de ces éléments et aux flexuosités accentuées qu'il présente. Cependant, quoique cet aspect semble caractéristique, une confusion est possible avec le pneumocoque. Dans la plupart des cas à la vérité, ce dernier microbe se présente sous la forme de deux éléments un peu allongés, lancéolés, et entourés d'une capsule. Dans ces conditions, le doute n'est pas possible, il s'agit bien du diplocoque lancéolé de Talamon-Fraenkel. Mais le pneumocoque peut aussi se présenter sans capsule et en chaînettes presque aussi longues, sinon aussi flexueuses que celles du streptocoque. Quant au groupement deux à deux des éléments de chaque chaînette on peut l'observer aussi bien quand il s'agit du streptocoque que du pneumocoque.

En dehors même de cette erreur possible l'examen microscopique ne suffit pas à faire un diagnostic complet et à affirmer qu'il n'y a pas

d'autre microbe associé. Les cultures sur gélatine ou mieux sur agar dissiperont les doutes. Pour cela il est nécessaire de recueillir le pus absolument pur.

Pour être sûr qu'il n'y a pas de microbe surajouté venant de l'air ou des objets avec lesquels il est en contact, on devra se servir d'une seringue stérilisée. La seringue de Pravaz stérilisée par le séjour dans l'eau phéniquée ou tout autre antiseptique ne donne pas une sécurité absolue. Nous nous sommes presque toujours servi d'une seringue stérilisable à piston soit en moelle de sureau soit en amiante. Cette seringue a l'avantage de pouvoir être stérilisée à l'autoclave dans un tube d'essai ou bien dans l'eau bouillante, ce qui suffit dans la plupart des cas.

Les ensemencements avec le pus ainsi recueilli peuvent être faits soit sur des tubes, soit mieux sur des plaques de gélatine et surtout d'agar.

On verra se développer dans les cultures sur agar ou sur gélatine, des colonies petites, sphériques, blanches, s'étendant fort peu, dont le volume ne dépasse guère celui d'une tête d'épingle, et ne liquéfiant pas la gélatine. Dans les cas où l'examen microscopique simple aurait laissé des doutes entre le streptocoque et le pneumocoque groupé en chaînettes, l'aspect différent des cultures fera cesser l'hésitation. On ne pourra guère confondre en effet ces colonies dont nous venons de parler avec celles du pneumocoque, qui sont transparentes, luisantes, rappelant, dit M. Netter, la goutte de rosée.

Dans les cas où on conserverait encore quelques doutes, et Weichselbaum semble dire qu'on peut hésiter dans quelques cas, l'inoculation donne un moyen de contrôle précieux. Il suffit d'inoculer sous la peau de la souris une ou deux gouttes de pus. S'il s'agit du pneumocoque, cet animal qui en est pour ainsi dire le réactif, succombera très rapidement à l'infection pneumococcique et l'on trouvera dans son sang les diplocoques caractéristiques.

Nous ne croyons pas qu'il soit nécessaire d'insister davantage sur le diagnostic bactériologique.

La confusion avec le pneumocoque est la seule qui soit vraiment facile. On distinguera toujours facilement le streptocoque, même par le seul examen au microscope, des autres micro-organismes qui peuvent se rencontrer dans les pleurésies suppurées, soit fréquemment ·

comme les *bactéries de la putréfaction*, les *staphylocoques doré* ou *blanc*, le *bacille tuberculeux ;* soit plus rarement, tels que : le diplo-bacille de Friedlaender, une bactérie pyogène, un bacille analogue au bacille typhique, etc. D'ailleurs les cultures, toujours indispensables pour obtenir une certitude complète, feront reconnaître ces divers microbes dans les cas où ils seraient par hasard associés au streptocoque.

Un dernier point reste à signaler. Il peut se faire que le pus retiré ne renferme aucun microbe pouvant être constaté par l'examen microscopique ou par les cultures. Dans ces cas on pourra admettre avec la plus grande vraisemblance que la pleurésie est de nature *tuberculeuse* (Ehrlich, Fraenkel, Netter).

L'examen du pus peut donner des résultats positifs, même alors qu'il est tardif. C'est que le streptocoque semble doué d'une vitalité particulière dans la cavité pleurale. Cette longue vitalité dans la pleurésie ne semble pas d'ailleurs spéciale au streptocoque. Le pneumocoque, qui dans les cultures perd sa virulence au bout de deux ou trois jours et meurt rapidement s'il n'est pas réensemencé, ce microbe, qui meurt si vite dans la pneumonie qu'on a souvent de la peine à le trouver dans les derniers jours de la maladie, semble par contre pouvoir vivre assez longtemps dans la plèvre. Nous avons pu notamment dans le pus provenant du malade de l'obs. XXVI, découvrir avec des streptocoques, des diplocoques lancéolés et capsulés typiques qui ont tué la souris. Or ces diplocoques remontaient vraisemblablement à la date éloignée du début de la pneumonie.

Comment s'expliquer cette vitalité remarquable, dans le cas particulier de pleurésie ? Ne pourrait-on l'expliquer, en particulier pour le streptocoque en disant que c'est parce qu'il vit dans un milieu favorable, à l'abri de l'air ? Roux et Widal ont pu conserver pendant toute une année des cultures de streptocoques dans des tubes exactement remplis et fermés à la lampe. Au bout de ce temps, le microbe n'avait rien perdu de sa virulence première. N'est-ce pas aussi parce qu'il est à l'abri de l'oxygène que le streptocoque garde aussi longtemps sa virulence ? La même condition n'interviendrait-elle pas pour le pneumocoque ? Nous donnons pour ce qu'elle vaut cette explication purement hypothétique.

PRONOSTIC

Si on compare la pleurésie purulente à streptocoques aux autres variétés de pleurésies purulentes, au point de vue de la gravité, on est amené à reconnaître quelle est une des plus graves ; avec la pleurésie putride et la pleurésie tuberculeuse. Cette gravité contraste avec la bénignité de la pleurésie à pneumocoques dans laquelle la mort est exceptionnelle. La mortalité de la pleurésie à streptocoques est, nous l'avons vu, de 24 0/0.

Mais si la pleurésie à streptocoques est grave *en général*, toute pleurésie de cette nature n'est pas forcément grave. Si nous nous en tenons aux cas que nous avons rapportés, nous sommes obligé d'établir une distinction. Un grand nombre de faits ont eu sans doute une allure sérieuse, mais quelques-uns ont présenté une physionomie incontestablement bénigne. Nous comptons au moins six observations dans lesquelles la maladie ne semble pas avoir été très grave (Obs. IX, X, XI, XV, XVI, XX). Nous ne faisons pas entrer dans ce groupe tous les cas qui ont guéri sans pleurotomie.

Nous laissons de côté, entre autres, le fait de Leyden, qui a cependant guéri par la simple ponction, parce que l'auteur signale la longueur de la maladie et la lenteur du rétablissement. D'autre part, dans l'observation XXIV, la maladie avait pris une allure assez bénigne, lorsqu'on s'est décidé à faire la pleurotomie. Peut-être une ponction aurait-elle suffi? Mais nous négligeons ce cas, par cela seul que l'opération de l'empyème a été jugée nécessaire. Il reste encore six cas dans lesquels la guérison s'est produite sans pleurotomie. Sans vouloir outrer, tant s'en faut, la bénignité de la pleurésie à streptocoques, il nous semble cependant qu'un pareil chiffre (24 0/0) n'est pas entièrement négligeable. Il mérite tout au moins que l'on apporte une restriction à la sévérité du pronostic de la pleurésie à streptocoques.

Il y a donc des cas graves et des cas moins graves, ceux-ci en petit nombre. Est-il possible de reconnaître de bonne heure à laquelle de ces deux variétés appartient une pleurésie donnée. En d'autres termes est-il possible de poser dès le début le pronostic d'une pleurésie à streptocoques ?

On a pour cela deux éléments : la clinique et la bactériologie.

La marche de la maladie pourrait peut-être dans certains cas en faire prévoir la bénignité. Dans ces cas les symptômes généraux manquent ou sont peu accentués, la fièvre est modérée et cède pendant quelques jours après la ponction. Les intervalles d'apyrexie consécutifs à la ponction deviennent de plus en plus longs à mesure que l'affection est plus ancienne. Le pus, d'abord fluide, finit par devenir épais et très consistant. Voilà quelques-unes des raisons qui pourraient faire admettre la bénignité si l'on s'en réfère aux observations que nous avons signalées.

Quelques données bactériologiques pourraient peut-être aussi entrer en ligne de compte.

Le nombre des streptocoques trouvés sur des préparations colorées paraît avoir une certaine importance. Ce nombre semblerait aller en diminuant à mesure que la maladie devient moins grave. Au lieu de trouver sur le champ de la préparation des chaînettes en grande abondance, on n'en trouve plus que quelques-unes et dans certains cas même il faut les chercher attentivement. C'est ainsi que dans le pus provenant du malade de l'observation XXVI, les chaînettes étaient en très petite quantité, au contraire des pneumocoques qui étaient assez nombreux. Le malade a refusé toute opération, même la ponction, et il ne semble pas qu'il ait eut trop à s'en repentir. Il a été revu non pas guéri, mais très amélioré avec une fistulette insignifiante. Fraenkel signale un fait analogue, et note aussi la moindre intensité de coloration que prenaient les microbes vers la fin de la maladie.

La rareté et la maigreur des colonies témoignent dans le même sens que le petit nombre des microbes. Mais la donnée bactériologique la plus importante, semblerait devoir être donnée par les résultats des inoculations. Widal dans l'observation qu'il rapporte (XVI) avait pratiqué des inoculations qui avaient démontré le peu de virulence des streptocoques que contenait le pus. Nous-même avons inoculé à un lapin environ 2 c.c. de pus provenant du malade dont nous

avons déjà parlé sans obtenir aucun résultat. Mais les espérances que l'on avait pu concevoir d'arriver à l'aide des inoculations à poser un pronostic assuré (1) ne semblent pas s'être réalisés. M. Netter, si autorisé en pareille matière, arrive à des conclusions négatives. Il ne pense pas que l'examen bactériologique, même complet, suffise pour porter un pronostic, et par suite pour commander une conduite spéciale.

Il faut donc conclure :

Il y a un certain nombre de pleurésies purulentes à streptocoques qui sont relativement bénignes et peuvent se terminer favorablement sans pleurotomie. Mais la bactériologie et à plus forte raison la clinique ne permettent pas, à l'heure actuelle, d'établir un pronostic *entièrement assuré*. D'ailleurs il ne faut pas perdre de vue le cas observé dans le service de M. Debove, de cette malade paraissant à peu près guérie, et qui a succombé à un réveil aigu de son infection.

(1) WIDAL. *Loc. cit.*

TRAITEMENT

Nous n'avons pas l'intention d'exposer ici le traitement de la pleurésie purulente. Nous ne pourrions le faire avec tous les développements qu'exige une question aussi importante. Nous devons nous en tenir à notre sujet et poser simplement quelques indications thérapeutiques relatives à la pleurésie à streptocoques.

Ces indications découlent assez naturellement des considérations que nous avons exposées à propos du pronostic. Il est impossible avons-nous conclu, d'affirmer avec certitude de par la bactériologie aussi bien que de par la clinique qu'une pleurésie à streptocoques donnée restera bénigne.

Comme elle peut toujours devenir grave, il en résulte que l'on serait conduit à employer dès le début, et le diagnostic une fois posé, le traitement le plus énergique, la pleurotomie. Il semble donc que nous devrions conclure : Dans toute pleurésie à streptocoques dûment reconnue par l'examen bactériologique, on devra toujours faire la pleurotomie.

C'est en effet la règle de conduite tracée par plusieurs auteurs, et c'est l'opinion à laquelle se sont ralliés notamment MM. Bucquoy, Laveran, Netter, dans la discussion qui a eu lieu récemment à la Société médicale des hôpitaux (mai 1890), sur le traitement de la pleurésie purulente.

Cependant nous ne pouvons faire entièrement abstraction des 7 cas que nous rapportons dans lesquels la maladie a guéri sans pleurotomie. Aussi nous semble-t-il que dans quelques cas on est autorisé à employer les moyens thérapeutiques autres que la pleurotomie d'emblée.

Ces cas sans doute ne sont pas faciles à définir nettement. Cependant nous croyons que lorsque les conditions suivantes se trouvent réunies : fièvre peu intense, état général peu grave, absence d'œdème, et surtout quand les données bactériologiques semblent favorables (c'est-à-dire rareté des streptocoques, maigreur des colonies, faible virulence), dans ces conditions, nous semble-t-il, on a le droit de recourir à des moyens moins radicaux que la pleurotomie.

La ponction seule a suffi à amener la guérison dans cinq cas que nous

relatons. Presque toujours, elle a été fréquemment répétée, de manière à ne pas laisser s'accumuler une trop grande quantité de liquide.

Les injections antiseptiques (Bouchard, Fernet, Juhel-Renoy), peuvent être pratiquées avec des antiseptiques variés. Les plus employés semblent avoir été le naphtol et le sublimé. Chez le malade de l'observation I, on a pratiqué ces injections fractionnées avec une solution hydro-alcoolique de naphtol à 5 0/0. On injectait matin et soir, d'abord 20 centigr., puis 50 et même 60 centigr. Le résultat n'a pas été favorable, et l'on a dû recourir à la pleurotomie. Il est vrai qu'il s'agissait là d'un cas particulièrement grave. M. Fernet a obtenu d'assez bons résultats par les injections antiseptiques dans quelques cas ; mais il n'est pas démontré que l'on ait eu affaire à des pleurésies à streptocoques.

Nous devons mentionner un procédé très employé en Allemagne qui paraît peu répandu en France et qui peut être appelé à rendre quelques services. C'est la méthode de Bülau, décrite pour la première fois par Jaffé (1), perfectionnée par Immermann, et qui est employée, à l'heure actuelle, en Allemagne, et avec succès, par un certain nombre de médecins (2) (Schede, Curchsmann, Simmonds, Leyden, etc.) (3).

(1) *Deutsche, med. Woch.*, 1881.

(2) Voir la discussion sur le traitement de l'empyème, au *dernier Congrès de Vienne*.

(3) Il ne sera peut-être pas inutile de donner quelques détails sur cette méthode, appelée aussi *drainage aspiratif permanent*, qui aurait, au dire de ces auteurs, le double avantage, d'être une opération sans gravité, et de favoriser plus qu'une autre l'ampliation du poumon, en empêchant l'entrée de l'air dans la plèvre. Nous résumons brièvement la description qu'en donne Immermann (*Deutsche M. Woch.*, 1887). Il faut pour cette opération un trocart, et un tube en caoutchouc qui servira de drain. Le trocart doit être assez gros : la lumière de la canule aura 7^{mm}. Le diamètre du tube doit correspondre exactement à celui de la canule. Immermann emploie des tubes dont la paroi a une épaisseur de $1^{mm},5$, et la lumière 4^{mm}, ce qui porte le calibre total à 7^{mm}. La longueur du drain sera de $1^{m},50$ environ. Au lieu d'un seul tube il est avantageux d'employer deux tubes séparés par un petit tube en verre, qui permet de contrôler l'écoulement. Tube et trocart devront être soigneusement désinfectés. — Après nettoyage de la paroi, on enfonce le trocart dans le 6e ou le 7e espace, sur la ligne axillaire. On laisse s'écouler une certaine quantité de pus. Quand la pression intrapleurale a diminué, on fait pénétrer l'extrémité fenêtrée du tube dans la canule et on l'enfonce assez profondément dans la plèvre. Avant d'être introduit, le drain doit être rempli d'une solution antiseptique ; et pour cela l'extrémité inférieure sera fermée par une pince. Aussitôt le tube introduit, on retire la canule en la faisant glisser sur le drain qu'on maintient en place. On applique une seconde pince entre la canule et la paroi ; on peut alors enlever momentanément la pince inférieure et retirer entièrement la canule. Le tube sera maintenu en place par une anse en fil assez fort

On sera autorisé, croyons-nous, à tenter l'emploi de ces différents moyens dans les cas qui, pour des raisons cliniques et bactériologiques, paraissent devoir être peu graves. Mais pour peu que l'amélioration ne s'accentue pas nettement et que l'épanchement se reproduise avec rapidité, nous croyons qu'on devra sans tarder, recourir à la pleurotomie.

C'est la pleurotomie qui devra être employée dès le début dans tous les autres cas, c'est-à-dire dans l'immense majorité des cas.

qui l'entoure et dont les chefs seront fixés en avant et en arrière du thorax par du diachylon. Sur le pourtour du drain, pansement très simple : ouate au sublimé, collodion iodoformé et sur le tout un carré de gutta-percha, perforé au milieu pour laisser passer le tube. Le pansement terminé, on enlève la pince, et le pus s'écoule dans un vase à moitié rempli d'une solution antiseptique (au thymol ou salicylée) dans laquelle plonge l'extrémité inférieure du drain. Quand l'écoulement se ralentit notablement, on remplace le vase ouvert par une bouteille dans laquelle le pus continuera à s'écouler sous une couche de liquide antiseptique. Le bouchon de cette bouteille est perforé et laisse passer deux tubes : l'un plongeant au fond, et relié au drain ; l'autre assez court et recourbé à son extrémité libre. A ce dernier tube recourbé on peut adapter une pompe aspirante ou foulante pour augmenter l'aspiration, ou refouler du liquide antiseptique dans la plèvre. Cela est utile surtout quand le tube est obstrué par des bouchons membraneux.

Le malade gardera le lit les premiers jours, mais il pourra bientôt s'asseoir dans sa chambre, et quand l'écoulement deviendra peu abondant, il pourra aller et venir portant la bouteille dans sa poche. Le tube ne sera enlevé définitivement qu'au bout d'un temps assez long, 1 à 2 mois.

PLEURÉSIES MIXTES CONTENANT DES STREPTOCOQUES

Nous n'avons rien de bien spécial à dire touchant les pleurésies mixtes qui contiennent des streptocoques.

Le streptocoque se trouve associé le plus ordinairement au diplocoque (4 fois sur 7), (obs. XXVI, XXVIII, XXIX, XXXI). Dans tous ces cas, la pleurésie avait succédé à une pneumonie.

Une fois le staphylocoque coexistait avec le streptocoque et diplocoque (XXIX). Enfin, fait assez curieux, deux fois le streptocoque n'est trouvé dans des pleurésies, probablement tuberculeuses survenues chez des tuberculeux (XXX et XXXII). La marche et la gravité paraissent être dans ces cas de pleurésie mixte commandées principalement par le streptocoque. Par sa virulence et par son pouvoir pathogène il semble jouer le premier rôle dans l'évolution de la maladie.

On peut donc appliquer pour la plus grande part, aux pleurésies *mixtes*, les considérations que nous avons émises à l'égard des pleurésies à *streptocoques seuls*.

PARTIE EXPÉRIMENTALE

Toxicité des liquides pleurétiques.

« La virulence, a écrit notre maître M. Bouchard, est essentiellement la toxicité des produits sécrétés par les microbes pathogènes dans le corps des animaux infectés » (1). On peut donc pour étudier la virulence, s'adresser à l'un de ces deux termes : le microbe, ses produits. C'est généralement le microbe que l'on étudie directement. On le prend dans l'organisme infecté, on l'inocule, soit directement, soit après qu'on l'a fait se multiplier dans des cultures, à un animal convenablement choisi, et l'on observe les effets produits. Plus rarement on utilise pour l'étude de la virulence les produits de sécrétion eux-mêmes.

On injecte alors des liquides de culture stérilisés. Mais il n'est pas probable que les microbes sécrètent dans les bouillons de culture la même quantité et la même qualité de substances toxiques que dans l'organisme. Aussi vaudrait-il mieux dans certains cas expérimenter directement sur les produits toxiques élaborés dans l'organisme infecté. Mais ces substances presque toujours sécrétées par des microbes diffusés dans le corps se diffusent encore davantage et sont difficilement saisissables. Cependant M. Bouchard a démontré, du moins pour certaines infections, que ces produits nuisibles s'éliminent par les reins, et il a pu en injectant dans la veine des lapins des urines cholériques reproduire une ébauche de la maladie. Il a pu de même, par l'injection d'urines d'animaux infectés par le bacille pyocyanique provoquer chez le lapin quelques-unes des manifestations de la maladie pyocyanique. MM. Roux et Yersin ont aussi produit chez les animaux, des paralysies en injectant des urines de diphtériques.

Nous inspirant de ces exemples, nous avons pensé que la maladie

(1) *Actions des produits sécrétés par les microbes pathogènes*, 1890, p. 9.

qui était l'objet de notre étude était favorable à des recherches du même genre. L'épanchement de la pleurésie n'est-il pas en effet comme un véritable milieu de culture liquide dans lequel les microbes pathogènes trouvent un terrain favorable et dans lequel ils sécrètent leurs produits qui se diluent dans le liquide avant de diffuser dans le reste de l'organisme. Cette diffusion doit du reste être vraisemblablement retardée dans certaines conditions, par exemple, dans le cas où d'épaisses fausses membranes tapissant la plèvre gênent l'absorption. Nous avons cru qu'il pourrait y avoir quelque intérêt à étudier la toxicité du liquide de la pleurésie à streptocoques et de comparer cette toxicité avec celle des autres pleurésies.

Ce sont les résultats de ces recherches malheureusement fort incomplètes et à peine ébauchées que nous voudrions rapidement exposer ici.

La méthode que nous avons employée est celle des injections intraveineuses, dont M. Bouchard a montré les grands avantages. Dans les cas de pleurésie séro-fibrineuse, le liquide était injecté directement. Mais dans les cas de pleurésie purulente, nous ne pouvions bien entendu, songer à injecter le pus lui-même qui aurait déterminé des embolies. Souvent, nous nous contentions d'injecter la sérosité qui surnage par le repos du liquide. D'autres fois, nous avons soumis l'épanchement à des filtrations successives. Nous avons voulu employer le filtre Chamberland, mais rien ne passait, à cause de la grande densité du liquide. D'ailleurs, pour notre objet, il nous était assez indifférent d'avoir ou non un produit débarrassé de microbes, puisque nous injections des doses massives. La sérosité ainsi obtenue était injectée au lapin dans une veine marginale de l'oreille, assez lentement, en moyenne avec une vitesse de 3 à 5 c. c. par minute. L'injection était continuée, quand cela était possible, jusqu'à la mort de l'animal. Mais dans quelques cas, la quantité de sérosité dont nous disposions n'était pas assez considérable pour atteindre ce résultat, et nous avons dû nous contenter de noter les effets produits. Voici les quelques résultats que nous avons obtenus.

Tout d'abord et comme *résultat général* nous pouvons dire que la sérosité de la pleurésie s'est montrée assez toxique, sauf cependant, celle de la pleurésie tuberculeuse. En exceptant cette dernière, les doses mortelles pour 1 kilog. d'animal sont comprises entre 3 c. c. et 79 c. c. Pour mieux se rendre compte de cette toxicité, il convient

de la comparer à celle d'autres liquides, tels que l'eau et le sérum, pour lesquels les doses ont été déterminées par M. Bouchard (1).

L'eau distillée produit des accidents à 90 c. c., mais ne tue qu'aux doses de 120 à 122 c. c. par kilogr. d'animal.

Avec le sang défibriné, il faut arriver à peu près aux mêmes doses, 126 c. c. pour voir succomber l'animal ; avec le sérum naturel, il faut injecter 125 c. c. Le sérum artificiel, composé d'eau additionnée de 7 de chlorure de sodium pour 1000 tue mécaniquement à la dose énorme de 396 c. c. par kilogramme.

On voit par comparaison avec ces chiffres, que le liquide pleurétique est en général notablement plus toxique que l'eau distillée et que le sérum naturel. On peut donc affirmer déjà que le liquide d'un épanchement pleurétique contient d'autres substances plus toxiques que celles du sérum normal.

Si nous passons à la toxicité de chaque variété de pleurésie en particulier, nous trouverons entre elles des différences considérables.

Nous avons injecté dans deux cas du liquide de pleurésie *séro-fibrineuse*. Nous nous attendions à trouver ce liquide très peu toxique. Pour l'un de ces cas, cette prévision s'est réalisée. Nous avons pu injecter à un lapin 76 c.c. par kilogram., sans qu'il en paraisse incommodé. Nous n'avons pu faute de liquide pousser l'injection jusqu'à la mort de l'animal. Ce chiffre de 76 c.c. n'indique donc pas la dose de toxicité par kgr. Mais ce chiffre suffit en tout cas à affirmer que la toxicité de ce liquide était peu considérable surtout par comparaison avec les équivalents toxiques que nous trouverons tout à l'heure. Il s'agissait dans ce cas d'un malade sans antécédents bien significatifs. Dans l'autre cas de pleurésie séro-fibrineuse nous avons eu la surprise de trouver un liquide relativement assez toxique. Il a tué à la dose de 79 c.c. par kgr. L'animal est mort avec des convulsions généralisées et la rigidité cadavérique est survenue très rapidement.

Nous ne nous attendions pas, nous l'avouons, à trouver une pareille différence entre deux liquides de même nature. Il s'agissait dans ce second cas, d'une pleurésie survenue à la suite de la grippe chez une malade jusque-là bien portante, et n'ayant rien dans ses antécédents qui pût faire songer à la tuberculose. L'épanchement était-il, dans ce cas, de même nature que le précédent ?

(1) *Thérapeutique des maladies infectieuses.*

Nous n'avons constaté comme c'est la règle aucun microbe par l'examen de lamelles ni par les cultures.

Avait-on affaire dans ce cas à une pleurésie non tuberculeuse, survenue comme complication de la grippe. Il serait permis tout au plus de le soupçonner étant donné le peu de toxicité du liquide de pleurésie tuberculeuse même suppurée ; mais toute affirmation à cet égard serait téméraire. En tout cas ce qui paraît constant, c'est la toxicité inégale du liquide de la pleurésie séreuse. La toxicité est-elle encore plus faible, comme il est permis de le croire, dans les cas d'épanchement non inflammatoire, tels que l'hydrothorax et le liquide de la pleurésie cancéreuse ? L'expérience seule peut l'apprendre.

La pleurésie *tuberculeuse* suppurée semblerait aussi être fort peu toxique. L'une des deux expériences n'est guère probante, car nous ne disposions que d'une très faible quantité de liquide. 68 c.c. injectés tant dans la veine de l'oreille que dans le péritoine, n'ont produit aucun trouble appréciable. La seconde expérience a plus de valeur. Il a fallu dans ce cas, la dose considérable de 135 c.c. par kgr. pour produire la mort. Encore la mort n'a-t-elle pas été immédiate et ne s'est-elle produite que 1/4 d'heure après. Il n'y a pas eu dans ce cas de convulsions. Ce liquide était, chose remarquable, moins toxique que le sérum naturel. Cette toxicité presque insignifiante s'accorde bien avec le peu de retentissement qu'ont sur l'état général un assez grand nombre d'empyèmes tuberculeux qui évoluent d'une façon insidieuse et chronique.

Pour la pleurésie à *staphylocoques*, nos recherches n'ont porté que sur un seul cas. Il s'agissait d'une pleurésie suppurée chez un tuberculeux. L'examen bactériologique nous démontra l'existence du staphylocoque doré en assez grande abondance, mais nous ne pûmes trouver de bacilles. C'était vraisemblablement un de ces cas sur lesquels a insisté M. Netter, de pleurésie tuberculeuse avec des staphylocoques. Mais au point de vue de la toxicité, nous pouvons négliger le bacille. C'est le staphylocoque seul qui rendait vraisemblablement le liquide toxique. Ici l'animal est mort avec une dose de 35 c.c. par kgr., mais la mort n'a pas été immédiate ; elle ne s'est produite que quelques heures après, assez tôt cependant pour que l'infection ne puisse guère être invoquée. Quoi qu'il en soit, ce chiffre de 35 c.c. est évidemment trop faible. Mais la sérosité de la pleurésie à staphylocoques ne semble pas moins être assez toxique.

La pleurésie *putride* a donné lieu à deux expériences. Le même liquide injecté à deux animaux, a produit des effets assez comparables. La dose mortelle a été une fois de 38 c. c. et l'autre de 32 c. c. par kilogramme. Il faut noter comme effet produit dans les deux cas, la contractilité exagérée de l'intestin et de la vessie et l'accélération considérable de la respiration, enfin les convulsions généralisées.

Enfin, nous avons injecté à quatre animaux, de la sérosité de pleurésie purulente à *streptocoques*.

Il s'agissait dans tous du liquide provenant d'un même malade (obs. I), mais de deux ponctions différentes (3e et 5e).

Le liquide de la 3e ponction a montré une toxicité considérable. Injecté à trois animaux, il les a tués avec doses de 3 c. c., 6 c. c., 11 c. c. par kilogr. Ces chiffres sont un peu différents quoique tous très peu élevés. Peut-être le chiffre de 3 c. c. est-il un peu trop faible parce que l'animal amaigri et d'un poids au-dessous de la moyenne offrait une résistance peu considérable.

Le chiffre de 6 c. c. indique aussi, croyons-nous, une toxicité un peu trop forte. Voulant juger de la persistance des propriétés toxiques du liquide, nous avons conservé le liquide pendant un temps assez long dans un flacon, d'ailleurs hermétiquement clos. La sérosité est restée claire et sans odeur, donc sans trace de putréfaction (peut-être à cause de la faible quantité de naphtol contenu dans le liquide); mais elle a subi une légère évaporation, et par suite un certain degré de concentration.

Ainsi qu'on le voit, la toxicité est due à des substances assez fixes, puisqu'elle peut persister assez longtemps. Ici se pose une question importante : la toxicité n'était-elle pas due en grande partie au naphtol ? Le malade était en effet traité par les injections intra-pleurales de naphtol. Au moment où la ponction a été faite, il avait reçu matin et soir pendant 8 jours, 4 c. c. d'une solution naphtolée à 5 0/0, c'est-à-dire 0 gr. 20 de naphtol β par injection. On avait d'ailleurs cessé toute injection depuis 5 jours.

La dernière expérience dissipe ce doute. L'injection a été pratiquée en effet avec le liquide provenant d'une ponction ultérieure faite à 18 jours d'intervalle.

Dans cet intervalle on avait continué les injections naphtolées d'abord à 0 gr. 20, et dans les derniers huit jours on avait même

porté la dose matin et soir à 0 gr. 50 de naphtol. Si la toxicité était due au naphtol et à l'alcool injectés, le dernier liquide aurait dû se montrer beaucoup plus toxique que le premier. Or, c'est le contraire qui est arrivé. A la dose de 34 c.c. par kilogr. cette sérosité n'a produit chez le lapin qu'un amaigrissement assez notable.

La toxicité avait donc beaucoup diminué dans l'intervalle des deux ponctions. Les injections antiseptiques ont-elles été pour quelque chose dans cette modification de la toxicité ? Nous n'oserions l'affirmer, bien que la chose paraisse vraisemblable. Mais la conclusion qui résulte de ces expériences, c'est que le liquide de la pleurésie à streptocoques peut se montrer extrêmement toxique, et d'autre part que cette toxicité est sujette à des variations assez grandes suivant la période de la maladie.

Nous avons rangé les pleurésies par ordre de toxicité croissante ou à peu près. Cependant, si l'on voulait sur ce trop petit nombre d'expériences, présenter une échelle de la toxicité des pleurésies, on trouverait par ordre croissant : la pleurésie purulente tuberculeuse, la pleurésie séro-fibrineuse, la pleurésie à staphylocoques, la pleurésie putride et enfin la pleurésie à streptocoques, qui serait la plus toxique de toutes.

Mais on aurait le droit de nous reprocher d'établir une classification aussi hasardeuse.

Nous nous rendons en effet parfaitement compte que le nombre des expériences que nous avons faites est absolument insuffisant et qu'il serait téméraire d'en tirer des conclusions fermes.

Le temps ne nous a pas permis de remplir le programme que nous nous étions tracé.

Nous nous étions en effet proposé d'étudier sur un nombre assez considérable de cas la toxicité comparée des diverses pleurésies, et aussi les variations de toxicité d'une même pleurésie à ses différentes périodes ; de rechercher les effets produits par des injections sous-cutanées et à doses répétées non mortelles ; enfin, de noter les modifications de la toxicité par différents agents physiques et chimiques.

Nous regrettons de n'avoir pu jusqu'ici pousser plus loin ces recherches, car nous croyons qu'elles auraient pu offrir quelque intérêt au point de vue purement scientifique et *peut-être même au point de vue clinique.*

EXPÉRIENCES

§ 1. — TOXICITÉ DES LIQUIDES PLEURÉTIQUES

Expérience I. — Un lapin de 2,300 gr. reçoit dans la veine de l'oreille, du liquide provenant d'une *pleurésie séro-fibrineuse*. Resp. 60 avant l'injection. On injecte 175 c.c. L'animal reste calme. Resp. 64.

Durée de l'injection : environ 40 minutes. Détaché, le lapin se débat encore vigoureusement.

Expérience II. — 2 juillet. On injecte à un lapin de 2,000 gr. le liquide d'une *pleurésie séro-fibrineuse*. Il s'agit d'une malade sans antécédents pouvant faire penser à la tuberculose, chez qui la pleurésie aurait débuté à la suite de la grippe. Il reçoit 158 c.c. en 33 minutes. Quelques légères secousses à deux ou trois reprises, plus accentuées vers la fin. Détaché, il ne peut se tenir, essaye de se relever et retombe. 8 minutes après, convulsions généralisées et mort. Rigidité cadavérique au bout d'une 1/2 heure.

Expérience III. — On prend la sérosité provenant d'une *pleurésie purulente probablement tuberculeuse* ponctionnée dans le service de M. le professeur Laboulbène. Ce pus examiné à différentes reprises n'a montré ni bacilles ni aucun autre micro organisme. On obtient très peu de sérosité claire. Les 18 c.c. obtenus sont injectés le 7 mai dans la veine d'un lapin de poids moyen. La respiration reste calme. On injecte dans le péritoine les 50 c.c. qui restent.

L'animal garde toute sa vivacité.

Il reste bien portant les jours suivants.

Expérience IV. — Sérosité venant d'une *pleurésie purulente vraisemblablement tuberculeuse* (service de M. Bouchard). Pas de bacilles ni d'autres microbes dans le pus. Injection à un lapin de 1,475 gr. Il reçoit 200 c.c. sans montrer d'agitation bien appréciable. Respiration un peu accélérée à partir de 100 c.c. A la fin, exophtalmie considérable. Quelques secousses musculaires légères. Durée de l'injection : 40 minutes. Détaché, l'animal se relève avec peine ; il retombe bientôt et meurt 1/4 d'heure environ après la fin de l'injection. Pas de convulsions.

Expérience V. — 9 juin. On prend la sérosité provenant d'une *pleurésie purulente à staphylocoques* dorés chez un tuberculeux. (Nous n'avons pas trouvé de bacilles.) La ponction a été faite la veille.

On injecte le tout, 45 c.c., à un lapin de 1,750 gr., en 1/4 d'heure.

Quand on le détache, l'animal semble un peu moins vif qu'auparavant.

Il est trouvé mort le lendemain matin, 12 heures après l'injection. Sur lamelles pas de staphylocoques dans le sang. Des cultures avec le sang du cœur et la pulpe splénique donnent *quelques rares colonies* de staphylocoques.

Expérience VI. — Sérosité obtenue avec le pus d'un malade atteint de *pyopneumothorax tuberculeux putride* et qui est mort 3 jours après la ponction.

Le pus est d'odeur infecte. Très nombreuses bactéries, qui liquéfient la gélatine. La sérosité obtenue après plusieurs filtrations successives est encore lactescente, mais sans particules solides.

On l'injecte à un lapin de 1,900 gr. A 20 c.c. on voit l'intestin se contracter fortement en soulevant le flanc. A 30 c.c. expulsion d'urine et de matières. A 35 c.c. quelques secousses musculaires. La respiration s'accélère notablement. A partir de 65 c.c. il semble que l'injection devient plus facile et la résistance notablement moindre (diminution de la tonicité vasculaire ?)

Respiration très rapide et très superficielle. A 70 c.c. convulsions intenses et généralisées A 75 c.c., la pupille se dilate, la respiration s'arrête.

Durée de l'injection : 23 minutes.

Expérience VII. — La même sérosité que dans l'expérience VI est injectée à un lapin de 1,400 gr. A 30 c. c. soulèvement du flanc par l'intestin et aussitôt après expulsion d'urine. A 40 c. c. respiration très accélérée. A 45 c. c. convulsions généralisées, dilatation de la pupille. Arrêt de la respiration.

Expérience VIII. — Lapin de 1,310 gr. On injecte le 22 avril dans la veine marginale de l'oreille de la sérosité pleurétique provenant d'un malade du service de M. Bouchard, atteint d'une *pleurésie purulente à streptocoques* (obs. I), 3e ponction. Au bout de 7 minutes, quand on a injecté 5 c. c. la respiration cesse. Le thorax est ouvert. Les auricules batten tencore. Psorospermose du foie.

Expérience IX. — Lapin de 1,960 gr. reçoit le 23 avril, dans les veines de l'oreille la même sérosité que dans l'expérience VIII. On injecte environ 2 c.c. par minute. Une quantité de liquide qu'on peut évaluer à 2 c.c. se perd dans le tissu cellulaire de l'oreille. Assez rapidement, la respiration s'accélère notablement. Au 22e c.c. respiration à 88, bruyante. L'animal détaché reste

immobile, il paraît incapable de se relever. Resp. toujours très accélérée, 80. Quelques intermittences respiratoires. 10 minutes après il se relève péniblement, toujours haletant. Une heure après il reste immobile, pelotonné dans un coin de sa cage. Le 25 avril, rougeur et gonflement érysipélateux des deux oreilles. Mort le 27.

Expérience X. — 26 juin. Lapin de 1,600 gr. Liquide provenant du même malade et qui s'est conservé en vase bien bouché, clair et sans odeur. On injecte 10 c.c. dans la veine en un peu plus de 3 minutes.

Au 10 c.c. mouvements convulsifs. Bientôt après la respiration s'arrête.

Expérience XI. — Lapin de 1,650 gr. On prend la sérosité provenant du même malade, mais d'une ponction ultérieure, la 5e, et on l'injecte le 27 juin dans la veine de l'oreille.

Nous injectons tout le liquide que nous possédons, 55 c.c. en 1/4 d'heure environ. La respiration reste calme. Le lapin détaché a gardé toute sa vivacité.

2 juillet. Il ne paraît pas avoir été malade. Cependant il a maigri de 260 grammes en 5 jours.

§ 2.

Nous avons essayé de provoquer chez le lapin et chez le chien une pleurésie expérimentale par l'injection intra-pleurale de culture de streptocoques. Nous devons dire d'ailleurs, que nous avons entièrement échoué. Nos expériences ont porté sur une dizaine d'animaux dont 7 lapins et 3 chiens. Nous injections dans la plèvre à l'aide d'un fin trocart, tantôt des cultures de streptocoques, tantôt des substances irritantes, telles que le mercure, ou l'huile de croton, additionnées ou non de bouillon de culture. Plusieurs lapins ont été pris après l'injection d'une dyspnée intense, se traduisant par une accélération très marquée de la respiration et sont morts au bout de quelques heures (moins de 12) sans que nous ayons pu nous expliquer les causes de cette mort rapide, sinon par un réflexe (?) Un petit nombre a survécu sans que nous en sachions davantage la raison.

Nous n'avons pas été plus heureux avec les trois chiens. L'un d'eux a présenté à la suite d'une injection dans la plèvre droite, un tic portant sur les muscles de la mâchoire du même côté. Ce tic est devenu ensuite bilatéral. Chez aucun nous n'avons pu provoquer de la pleurésie. Il serait, croyons-nous, parfaitement inutile de rapporter ici ces expériences en détail.

OBSERVATIONS

Observation I. — *Grippe. — Pleurésie purulente à streptocoques. — Ponctions et injections naphtolées. — Pleurotomie. — Guérison apparente. — Rechute.* — Obs. personnelle (1) recueillie dans le service de M. le professeur Bouchard.

B..., Charles, 18 ans, garçon épicier, entré le 22 décembre 1887, à l'hôpital Lariboisière, salle Rabelais, dans le service de M. le professeur Bouchard.

Père mort tuberculeux. Un frère mort de méningite tuberculeuse.

Bonne santé antérieure. Quelques manifestations scrofuleuses dans son enfance. Kératite, adénites cervicales. Scarlatine à 11 ans.

Il présentait depuis quelques jours les symptômes de la grippe, coryza, inappétence, etc., lorsque samedi matin, 20 décembre, il fut pris de frissons, d'un point de côté à droite. Il s'y joignit bientôt de la toux et une expectoration muco-purulente.

État actuel. — 23 décembre. Voix très enrouée. Le malade peut à peine compter. Du côté droit, en arrière, matité depuis la pointe de l'omoplate jusqu'en bas. Vibrations abolies dans la même étendue. Souffle intense, s'affaiblissant vers la base; bronchophonie. Au sommet, quelques crépitations. Dans le poumon gauche, râles de congestion dans le 1/3 inférieur. En avant : expiration prolongée au sommet droit; râles sous-crépitants au sommet gauche. Courbature, douleurs musculaires. Inappétence. Albumine dans les urines. Sulfate de quinine, 1 gr. Todd.

Les jours suivants, l'épanchement paraît augmenter, la matité remonte. La température très élevée les trois premiers jours (39°,6 à 40°,5) s'abaisse entre 39° et 40°, puis entre 38° et 39° au bout de deux jours. Une ponction faite le 2 janvier avec la seringue de Pravaz donne un liquide fortement louche.

Le 3 janvier, *ponction* avec le trocart moyen de l'appareil Potain. On retire 1,500 gr. d'un liquide purulent de couleur jaune verdâtre. La température qui était remontée depuis deux jours entre 39° et 40° tombe après la ponction aux environs de 38°, s'y maintient pendant deux jours, puis revient progressivement à 38°,5, 39° le matin et 40° le soir. En même temps l'épanchement se reproduit.

Le 9. *Deuxième ponction :* 1 litre de pus crémeux jaune verdâtre. Cette fois la fièvre ne diminue pas après cette évacuation. D'ailleurs il existe encore des signes d'épanchement assez abondant.

Le 20. Depuis hier la température qui présentait de grandes oscillations

(1) Nos remerciements à notre ami Meunier qui a recueilli une partie de l'observation.

vespérales (38° à 38°,5 le matin, et 40° à 49°,4 le soir) semble s'abaisser. T. le matin 37°,4. On injecte dans la plèvre avec une aiguille de Pravaz 4 centim. cubes d'une solution hydro-alcoolique de naphtol β à 5 p. 100. Ces 4 c. c. représentent donc 0 gr. 20 de naphtol. Nouvelle injection de 4 c.c. le soir ainsi que les jours suivants, matin et soir.

Les résultats semblent tout d'abord satisfaisants : la température oscille pendant trois jours autour de 38° (sauf une seule échappée le 21 au soir à 39°.4) ; mais le soir du 4e jour la fièvre augmente progressivement et à partir du 25 janvier elle a repris ses caractères antérieurs (38°,5 le matin et 40° le soir) bien que les injections naphtolées soient continuées.

3 février. Pendant ce temps l'épanchement a augmenté. La matité est complète en arrière et remonte à trois travers de doigt de la clavicule, en avant. Disparition des vibrations. Abolition du murmure vésiculaire dans les 2/3 inférieurs en arrière. Insomnie.

Troisième ponction qui donne 1,700 gr. de liquide. Le premier litre environ est constitué par un liquide assez clair un peu rosé. On dirait de la sérosité à peine trouble, un peu teintée de sang. Après un effort de toux, ce liquide est remplacé par un liquide blanchâtre d'aspect purulent. On reproduit à volonté ces alternances dans l'aspect du liquide, suivant qu'on dirige la canule obliquement en haut (liquide rosé) ou en bas (liquidepurulent).

Les dernières parties (700 gr.) sont exclusivement purulentes et d'aspect jaune verdâtre. Le pus renferme exclusivement des *streptocoques* en grande quantité.

Injection immédiate de 12 c.c. de solution naphtolée (0 gr. 60 de naphtol) au niveau du 8e espace intercostal.

Amélioration très notable. Le malade se sent mieux. Il a bien dormi. La sonorité et la respiration sont revenues en avant dans toute la hauteur et en arrière dans les 2/3 supérieurs. On continue à injecter, matin et soir, 4 c.c. de la solution.

La température s'est abaissée dès le lendemain de la ponction. Normale le matin, elle ne dépasse pas 38°,3 le soir.

Mais le soir du 3e jour, le 6 février, la fièvre hectique reparaît avec ses grandes oscillations. A partir du 7 janvier, chaque injection est de 5 c.c. au lieu de 4.

13 février. Toux incessante sans expectoration.

4e *ponction* : deux litres 1/2 de liquide franchement purulent. Injection immédiate de 10 c.c. de la solution (0 gr. 50 de naphtol). Une pareille quantité est injectée les jours suivants, matin et soir.

Le 14. T. 37°,3. Amélioration manifeste des troubles fonctionnels et de l'état général.

Cette fois, l'apyrexie se prolonge un peu plus longtemps, pendant cinq jours. Mais le soir du 6e jour, 19 février, la température est de nouveau à 39°,8. L'épanchement s'est reproduit.

Le 21. Accès de toux, suffocante depuis hier soir. Anxiété, expectora-

tion modérée muco-purulente. 5e *ponction* : 2 litres 100 de liquide qui coule alternativement rosé et purulent comme lors de la 3e ponction.

Apyrexie de 5 jours. Deux injections quotidiennes de 10 c.c. de la solution naphtolée.

Le 28. Depuis deux jours recrudescence de la fièvre et augmentation de l'épanchement. 6e *ponction :* deux litres de pus. On injecte 15 c.c. au lieu de 10. Malgré cela la fièvre reparaît au bout de deux jours.

7 mars. L'épanchement est reformé. L'état général n'est pas trop mauvais et le pouls très rapide : 150.

Le 8. Opération de l'empyème sans chloroforme. Lavage abondant de la plèvre d'abord avec 6 litres de solution chloralée, puis avec deux litres de solution boriquée.

Le pansement est changé le lendemain, puis au bout de 2 jours. La fièvre ne cède pas tout de suite ; ce n'est que le 4e jour après l'opération que la température reste normale le matin et remonte le soir à 38°. Les pansements sont renouvelés tous les cinq ou six jours. On fait quelques injections. L'état général se relève rapidement, le malade dort, engraisse et ne tousse plus.

Le 29. Les drains sont supprimés.

10 avril. Plaie fermée et presque entièrement cicatrisée.

Le 17 avril. le malade quitte l'hôpital. La plaie est complètement guérie.

Le lendemain de sa sortie de l'hôpital, douleur et fluxion rhumatismales au pied droit et à la main gauche. Ces phénomènes cèdent au bout de quelques jours au salicylate de soude.

Rien de spécial les jours suivants, sauf la perte d'appétit.

Mais avant-hier, par conséquent 15 jours après sa sortie de l'hôpital et presque un mois après que sa plaie était fermée, celle-ci se soulève et s'ouvre le soir même, laissant écouler une abondante quantité de liquide purulent blanchâtre (2 à 3 litres au dire du malade).

Le malade se décide à rentrer à l'hôpital.

État actuel. — La respiration ne s'entend que dans le 1/3 supérieur. Matité et souffle au-dessous de la plaie. Écoulement d'un liquide fortement teinté en rouge.

Les drains et le pansement sont remis en place.

L'écoulement diminue rapidement, l'appétit revint et l'état général redevint satisfaisant.

Il sort de nouveau le 30 mai. La plaie est presque entièrement guérie.

Le 3 février, le pus a été examiné au point de vue bactériologique. Des lamelles colorées par la solution de Lœffler montrent une quantité considérable de microbes en chaînettes. On en voit un grand nombre sur le champ de la préparation.

Des ensemencements sont faits sur bouillon, sur agar et sur gélatine. Partout développement abondant de streptocoques sans autre microbe.

Le 13 février, nouvel examen du pus qui donne des résultats identiques.

Toujours des streptocoques purs sur les lamelles et les cultures, peut-être un peu moins nombreux.

Observation II. — *Grippe. — Pleurésie purulente à streptocoques.— Pleurotomie. — Otite. — Guérison.* — Obs. inédite due à l'obligeance de M. le Dr Bucquoy, médecin de l'Hôtel-Dieu.

B..., 30 ans, garçon de magasin, entre le 23 janvier 1890, salle Saint-Augustin.

Antécédents. — Le malade a été atteint de la grippe dans les premiers jours de janvier. Il fut pris à ce moment de courbature, d'inappétence, de malaises et dut suspendre son travail.

22 janvier. Une éruption est apparue, qui a envahi d'emblée tout le corps, et qui a décidé le malade à entrer à l'hôpital.

Le 23. On constate sur tout le corps une éruption d'un rouge vif, sans saillie, d'un aspect scarlatiniforme. Sur la gorge, rougeur légère, pas de tuméfaction ni d'engorgement ganglionnaire. Langue recouverte d'un léger enduit. T. 38°.

Le malade est légèrement oppressé et se plaint d'un point de côté. On examine la poitrine. Rien dans le *poumon gauche. — Poumon droit :* Matité en arrière dans les 2/3 inférieurs s'étendant en avant jusqu'au 1/3 inférieur ; absence des vibrations thoraciques et du murmure vésiculaire dans la zone de matité. Souffle lointain, diffus ; égophonie. Le foie n'est pas sensiblement abaissé. L'existence antérieure de la grippe et l'éruption amènent M. Bucquoy à penser à une pleurésie purulente.

Le 24. T. mat. 38° : soir 37°,5.

Le 25. Après avoir pâli, l'éruption a complètement disparu. Elle est remplacée par une desquamation qui se fait par plaques assez étendues. La fièvre est tombée : T. mat. 37°,4 ; soir 37°,4. L'épanchement augmente. La zone qui correspond à la matité et à l'absence de vibrations a gagné en hauteur.

Le 26. T. mat. 37°,2 ; soir 38°,4. Thoracentèse avec l'appareil Potain qui donne 1,500 gr. à 2 litres de pus.

Le 27. T. mat. 37°,6 ; soir 38°,3.

Le 28. T. mat. 37°,8 ; soir 37°,5. L'épanchement s'est reformé avec une grande rapidité et cause une dyspnée assez intense.

Le 29. T. mat. 37°,4 ; soir 38°,4. A la visite du soir, la dyspnée est tellement intense, que l'interne refait une ponction. Il sort 2 litres de pus. Ce pus est examiné par M. Netter, qui y trouve des *streptocoques.*

Le 30. T. 37°,9 — 38°,6.

Le 31. T. 37°,4 — 38°,3. — L'épanchement s'est reproduit aussi vite et aussi abondamment. L'oppression est extrême. Le malade soutenu par des oreillers, penché sur le côté malade, est presque assis sur son lit. *Œdème de la paroi thoracique* dans les 2/3 inférieurs de la poitrine, principale-

ment en arrière, où l'on remarque une tuméfaction large assez limitée qui fait penser à la formation d'un abcès.

Les jours suivants : 1er février, T. 37°,6 - 37°,8. — 2 février, 37°,4 - 37°,8.

3 février. Opération de l'empyème faite à l'aide du chloroforme et avec toutes les précautions antiseptiques ; incision de 10 à 12 c. au niveau du bord supérieur de la 6e côte, dans la région latérale. Sous la peau on trouve un tronc cellulaire lardacé, œdématié, enflammé, quoique sans pus, qui rend très difficile l'accès de la plèvre, et nécessite une minutieuse inspection. La plèvre une fois ouverte, il s'écoule environ 2 litres de pus. Un gros drain est disposé en V et introduit dans la cavité thoracique, les deux extrémités laissées au dehors. Pas de lavage. Pansement à la gaze iodoformée et à la gaze phéniquée. Ouate hydrophile, puis ouate ordinaire. T. matin et soir, 37°,4.

Le 4. La température est restée normale. On change le pansement. La plaie a bon aspect. Il découle par le drain une grande quantité de liquide presque exclusivement constitué par du sang. Même pansement.

Le 7. Le pansement est souillé par un liquide sanguinolent. On le change. La lèvre inférieure de la plaie, celle qui est surtout en contact avec le pus, est couverte d'une large fausse membrane de couleur blanchâtre. Il découle encore une grande quantité de sang. On touche la plaie avec du chlorure de zinc, et on change le drain. Même pansement.

Le 9. Toujours la même plaque diphtérique. Chlorure de zinc.

Le 11. La plaie a pris un meilleur aspect. Il découle une quantité abondante de sérosité jaune, légèrement purulente. Pansement à l'iodoforme : poudre d'iodoforme et gaze.

Le 13. La plaie a tout à fait bon aspect.

Le 15. Pansement. Rien de particulier. Vives douleurs d'oreilles.

Le 17. La température qui, depuis la pleurotomie, était restée normale, à part deux ou trois élévations vespérales peu considérables, a commencé à s'élever à partir du 15. Aujourd'hui : T. matin 39°,2, soir 39°,6. Les urines sont très foncées. L'appétit a disparu. Le malade se plaint de douleurs d'estomac. Muguet, diarrhée. Pansement.

Le 18. T. matin 40°, soir 39°,5.

Le 19. T. 38°,6, 37°,8. Du pus s'écoule par l'oreille. Le muguet a disparu après lavages répétés au chlorate de k... Plus de diarrhée. Le pus de l'otite est examiné par M. Netter qui y trouve des *streptocoques*. On panse la plaie au salol, des urines ayant fait craindre un empoisonnement par l'iodoforme.

Le 20. La température est redevenue normale et le restera dorénavant.

Le 22. L'oreille continue à suppurer. Le malade est très assoupi. Urines claires.

Le 28. La plaie tend à se cicatriser, les lèvres se rapprochent. Il y a eu un écoulement considérable de pus, qui a souillé le lit et la chemise, écoulement provoqué par un mouvement du malade, qui cherche pour la pre-

mière fois à se mettre sur le côté droit. On supprime un oreiller afin de faciliter l'issue du pus. L'état général s'améliore.

15 mars. Le drain est accidentellement sorti de la fistule thoracique qui s'est fermée. Dans la crainte de quelque collection de pus, on ouvre un petit trajet à la sonde cannelée. La sonde pénètre très difficilement et fait saigner les bourgeons charnus qui obturent complètement l'orifice. Ce n'est qu'au prix de nombreuses tentatives qu'on parvient à pénétrer dans la poitrine. Il semble qu'on tombe sur une plèvre épaisse et indurée ayant de nombreuses adhérences avec la paroi costale. Après l'avoir décollée, il sort environ un verre à bordeaux d'un liquide transparent, visqueux, ayant l'aspect du blanc d'œuf. On place un drain filiforme.

Le 16. On retire le drain.

Le 20. La fistule est fermée. La trace de l'incision est marquée par une ligne de gros bourgeons charnus.

Observation III. — *Grippe. Pleurésie purulente à streptocoques. — Péricardite. Opération de l'empyème. — Mort.* Obs. inédite. Due à l'obligeance de M. le professeur Laveran.

B., 22 ans, soldat au 19e escadron du train, entré au Val-de-Grâce le 21 décembre 1889. Malade depuis le 17 décembre de la grippe : céphalalgie courbature fièvre et sueurs, fatigue générale, toux, expectoration peu abondante, renfermant quelques crachats hémoptoïques. Râles sibilants disséminés des deux côtés. 23 décembre. Expectoration muco-purulente, avec quelques stries sanguines. Epistaxis, légère submatité à la base gauche en arrière. Souffle assez intense expiratoire au niveau de l'angle de l'omoplate. La température est cependant normale. Ces signes disparaissent les jours suivants. Le malade entre en convalescence.

10 janvier. Le soir, violent frisson prolongé, céphalalgie, vomissement, point de côté à gauche. T. 41°. En avant de la poitrine à gauche, matité dans la moitié inférieure, et tympanisme dans la moitié supérieure. En arrière, matité à gauche au-dessous de l'angle de l'omoplate jusqu'à la base. Vibrations et respiration abolies dans la même étendue, égophonie. Souffle à l'expiration, à la limite supérieure de la matité. Vers l'épine de l'omoplate, quelques frottements pleuraux. Rien du côté droit, on diagnostique une pleurésie gauche remontant jusqu'à l'angle de l'omoplate.

Le 11. Toux rare. Expectoration nulle. La matité remonte en avant à 1 travers de doigt au-dessus du mamelon, en arrière à l'épine de l'omoplate. Souffle intense à l'expiration. Cœur un peu déplacé : pointe et maximum des bruits à 3 doigts en dedans du mamelon. T. mat. 40°, soir 39°,6.

Le 14. Teinte ictérique de la peau, des conjonctives, de la face inférieure de la langue. Urines foncées contiennent du pigment biliaire. Foie augmenté de volume et sensible à la palpation. Expectoration insignifiante. En avant, tympanisme sous la clavicule gauche ; matité absolue et abolition des vibra-

tions dans tout le reste du côté gauche en avant et en arrière. On n'entend plus la respiration mais un souffle intense à l'expiration. Egophonie. Depuis le 11 janvier la température se tient le matin aux environs de 38° pour monter le soir à 39° ou au-dessus, 2 gr. d'antipyrine par jour.

Le 16. Gêne respiratoire assez grande. Cœur bat sur le bord gauche du sternum.

Le 18. Teinte ictérique n'existe plus sur la peau, persiste sur les conjonctives. Épistaxis légère. Épanchement total. Poumon refoulé en haut et cœur dévié sous le sternum. Desquamation analogue à celle de la scarlatine, sans qu'il y ait jamais eu d'exanthème.

Le 21. Voussure au niveau de la région mammaire : 5 centim. de plus à la mensuration en faveur du côté gauche. Œdème de la paroi. Ponction aspiratrice. On retire à grand'peine 500 gr. d'un liquide purulent jaunâtre. La canule est obstruée continuellement par des grumeaux, bien qu'il s'agisse de la canule la plus grosse de l'appareil Potain.

Le liquide examiné aussitôt, renferme de nombreux streptocoques. Les cultures donnent également de nombreuses colonies de streptocoques.

Le 22. Le malade se sent mieux, mais les signes stéthoscopiques restent à peu près les mêmes. Au niveau du cœur qui est toujours dévié sous le sternum, frottements péricardiques très étendus et très forts.

L'œdème de la paroi qui existait avant la ponction augmente et devient plus douloureux, il y a un commencement de phlegmon.

Le malade est évacué sur le service de chirurgie et opéré de l'empyème le 24 janvier, par M. le Dr Delorme.

Tout va bien d'abord, mais les symptômes de la péricardite prennent tout à coup le 27 janvier, un caractère extrêmement grave. Mort le 28 janvier.

Autopsie. — Péricardite aiguë non purulente. dépôts fibrineux abondants présentant l'aspect caractéristique. Le péricarde renferme 500 gr. environ de sérosité roussâtre. Myocarde pâle. Cavités dilatées.

Le *poumon gauche* est entouré d'une gaine épaisse de fausses membranes qui se détachent facilement, laissant voir la surface du poumon qui paraît sain. La cavité qui renfermait la collection purulente est très diminuée. Tout autour, sont des adhérences surtout fortes en arrière. Quand on détache les fausses membranes du sommet du poumon, de la face interne et de la base (diaphragme), on constate qu'il y a, disséminés partout, de petits amas de pus épais jaune ambré. La section du poumon au niveau du hile laisse voir un écoulement muco-purulent par les grosses bronches.

Poumon droit. — Pleurésie séreuse avec commencement de dépôt fibrineux sur la plèvre, 500 gr. de liquide.

Rate grosse, 380 gr.

Foie congestionné, 1 kil. 945.

Reins congestionnés. Des cultures faites sur gélatine avec la pulpe splénique donnent des colonies de streptocoques.

Observation IV. — *Grippe. — Pleuro-pneumonie droite. — Pleurésie purulente à streptocoques. — Opération de l'empyème. — Guérison.* Obs. inédite. Due à l'obligeance de M. le professeur Laveran du Val-de-Grâce.

B..., 23 ans, soldat au 4e de ligne, entre à l'hôpital du Val-de-Grâce, salle 27, lit 12, le 4 janvier 1890. Grippe il y a quinze jours : toux avec expectoration abondante, contenant quelques filets de sang, céphalalgie, courbature et insomnie. Epistaxis assez abondantes pendant plusieurs jours. Il est resté malade à la chambre pendant cinq jours, puis a repris son service. Il a eu un service de garde particulièrement chargé.

Le 2 janvier grand frisson, point de côté intense à droite, dyspnée, crachats assez abondants. Eblouissements et tintements d'oreilles. T. soir du 3e jour. 40°,4 ; 4e jour : 41° et 39°,2.

6 janvier. Peau chaude, légère, moiteur. 40°,4. Dyspnée. Point de côté. Expectoration spumeuse aérée, avec quelques crachats visqueux. Sonorité exagérée et respiration soufflante sous la clavicule droite. En arrière, matité dans tout le côté droit ; vibrations abolies à la partie inférieure : la respiration ne s'entend qu'au sommet. Egophonie légère à la base. Dans l'aisselle quelques râles secs et souffle lointain. On prescrit 2 gr. d'antipyrine. Soir 38°,6.

Les jours suivants, l'épanchement augmente. La température se maintient pendant deux jours entre 38° et 39° puis descend le 9 janvier jusqu'à 37°,4 pour remonter le lendemain matin à 39°,6.

Le 17. Quintes de toux fréquentes. Crachats muco-purulents assez adhérents au vase et teintés de rouge. Matité en arrière jusqu'à l'épine de l'omoplate. En avant, râles sibilants aux deux sommets.

Le 20. A droite, au-dessous de l'épine de l'omoplate, matité absolue, pas de vibrations, ni de murmure respiratoire. Le foie déborde de 3 doigts les fausses côtes.

Le lendemain on retire, par la ponction, un litre de pus verdâtre assez épais. Ce liquide examiné aussitôt après la ponction, montre au milieu des globules de pus, des *streptocoques en grand nombre*. Streptocoques sur les cultures.

Le 23. Un phlegmon s'est formé dans la paroi au niveau de la ponction. L'opération de l'empyème est décidée.

Le malade est évacué dans le service de chirurgie, et M. Delorme pratique l'opération le même jour. Lavage phéniqué suivi d'un lavage boriqué abondant.

La température oscillait entre 37°,6 le matin et 38°,8 le soir, avec quelques élévations vespérales brusques à 40°, retombe à la normale.

Le 2e pansement est fait au bout de 24 heures, les suivants tous les cinq ou six jours, sans lavage.

Le 25. Le malade va bien, la sécrétion de pus est peu abondante, mais la cavité de l'abcès pleural est encore très grande.

2 avril. L'état général est excellent. La plaie est cicatrisée sans fistule persistante. Pas de rétraction du côté droit. Il faut noter que le malade a été soumis à une gymnastique respiratoire assez énergique. La respiration s'entend au sommet droit, mais elle est obscure dans les deux tiers inférieurs..

Observation V. — *Grippe. — Pleurésie purulente à streptocoques.—Opération de l'empyème.* Obs. inédite. Due à l'obligeance de M. Laveran.

G., 21 ans, soldat au 104e régiment d'infanterie, entre au Val-de-Grâce, le 29 décembre 1889. Depuis huit jours le malade présente les symptômes ordinaires de la grippe avec catarrhe bronchique et fièvre. Les symptômes persistent à l'entrée, fièvre (39° à 39°,6), toux, expectoration muco-purulente, râles sibilants disséminés, prostration marquée. Il se plaint de douleurs dans le côté droit au niveau des insertions du diaphragme.

4 janvier. Facies grippé. Gêne pour respirer. T. hier soir 48°,8, tombée ce matin à 37°,9. Le côté droit se dilate mal dans l'inspiration. Son tympanique sous la clavicule droite. En arrière et à droite, matité allant de l'épine de l'omoplate à la base. Diminution des vibrations dans cette zone Au sommet murmure vésiculaire et fines crépitations abondantes surtout à l'inspiration, mais s'entendant aussi à l'expiration. Souffle doux, lointain, à l'angle de l'omoplate. Au-dessous, silence respiratoire. Egophonie.

Le 8. La fièvre oscille autour de 39° avec des descentes brusques à 37°. Expectoration assez abondante (1/2 crachoir) séreuse, aérée, adhérente au vase. Le malade maigrit de jour en jour. Sueurs profuses. Voix faible, presque éteinte.

Le 11. A droite, matité absolue dans toute la hauteur du poumon en avant et en arrière. Râles fins au sommet. Expiration soufflante dans la fosse sous-épineuse. Circonférence thoracique de 2 centim. 1/2 plus grande à droite qu'à gauche.

Foie un peu abaissé. Dyspnée notable.

Le 13. *Ponction* d'abord avec le trocart n° 2 de l'appareil Potain. La canule est bientôt obstruée de fausses membranes. On prend le trocart le plus gros. Cependant la canule est encore obstruée à plusieurs reprises et c'est avec peine qu'on retire 200 grammes environ de pus vert sale dans lequel flottent des lambeaux de fausses membranes.

L'examen microscopique et les cultures révèlent dans ce pus l'existence de nombreux *streptocoques*.

Le 14. Il s'estécoulé par les orifices des ponctions malgré le collodion, une quantité de sérosité assez abondante pour nécessiter le changement du

pansement, œdème localisé à ce niveau. Expectoration visqueuse avec quelques stries sanguines. Les signes stéthoscopiques restent les mêmes.

Le 16. Œdème toujours localisé au niveau des orifices des ponctions. Un peu de pus sort par la pression de ces deux orifices. Matité toujours complète dans tout le côté droit. Crépitations nombreuses au sommet. Etat général toujours mauvais.

Le 20. L'opération de l'empyème est pratiquée par M. Delorme. Pas de résection costale. Lavages phéniqués puis boriqués.

La suppuration étant très abondante on a fait ultérieurement quelques lavages avec une solution de crésyl. La fièvre hectique disparaît à la suite de l'opération.

25 février. Etat satisfaisant. L'abcès pleural donne peu de pus mais la cavité est encore grande. Pansements tous les cinq jours environ.

19 juin. Suppuration très peu abondante. Une sonde s'enfonce en haut de 8 centim. et en arrière de 4 centim. environ.

Observation VI. — *Grippe. — Pleurésie purulente à streptocoques. — Opération de l'empyème.* Obs. inédite. Due à l'obligeance de M. Laveran.

S., 27 ans, garde municipal, entre à l'hôpital du Val-de-Grâce, le 8 janvier 1890. Malade depuis le 2 janvier : courbature, céphalalgie, perte d'appétit.

Le 27 janvier au soir, petits frissons répétés et violent point de côté à droite.

8 janvier. T. 40°. Actuellement le malade souffre au niveau des insertions diaphragmatiques, à la région lombaire, et à l'épaule du côté droit. Toux et expectoration muco-purulente peu abondante.

Matité dans tout le côté droit en arrière et abolition des vibrations au-dessous de la fosse sous-épineuse. Son exagéré sous la clavicule droite. Respiration abolie en arrière dans la zone mate. Expiration légèrement ronflante et égophonie dans la fosse sous-épineuse.

Le 10. Le malade se sent mieux ; le point de côté est moins douloureux. La matité remonte jusqu'à l'épine de l'omoplate. T. oscille autour de 39°.

Le 16. Depuis deux jours la température est descendue à 38°. Insommie. Toux très pénible. Expectoration puriforme abondante.

La matité remonte en avant à trois doigts au-dessus du mamelon. L'état général s'est amélioré. Le malade mange bien et dort bien.

Le 26. L'épanchement semble diminuer. La sonorité s'étend en avant au-dessous du mamelon. T. normale ou même sub-normale. L'expectoration est moins abondante.

L'état général continue à être satisfaisant, le niveau de la matité s'abaisse peu à peu et atteint le milieu de l'omoplate. Au-dessus, la sonorité et la respiration sont revenues. Frottements pleuraux très nets au-

dessus de la ligne de matité le 11 février. Pas de fièvre. Le malade ne tousse ni ne crache plus et reste levé une grande partie de la journée.

La matité va en diminuant de plus en plus, les vibrations reparaissent dans une grande étendue, on entend la respiration en arrière presque jusqu'à la base avec des frottements pleuraux. Le malade semble être en voie de guérison.

Cependant le 8 mars, la matité reparaît en avant et remonte bientôt au-dessus du mamelon. Le 11, douleur dans la région axillaire s'étendant vers le bras et apparition d'une tuméfaction occupant la région mammaire. La température qui, depuis assez longtemps, était normale remonte le soir à 39°, et le lendemain soir, à 39°,5. Le matin, 37°,8. La matité remonte en arrière. Les jours suivants, cet œdème s'étend vers la région axillaire. Douleur à la pression.

Le 13. Ponction qui donne 500 gr. de pus contenant des *streptocoques*.

Les jours suivants, la température reste normale et l'œdème de la paroi diminue.

Le 23. Nouvelle ponction : 175 gr., de liquide purulent.

2 avril. Depuis quelques jours, la température s'élève le soir à 38°,5, ou 39°. Elle est normale le matin. L'état général continue à être très satisfaisant. Matité en avant presque au-dessus du mamelon, et en arrière jusqu'à la partie moyenne de l'omoplate. Respiration obscure dans les parties mates. Expiration soufflante en arrière au niveau de la ligne de matité. Pectoriloquie aphone qui existe en arrière presque depuis le début.

Le 3. Le malade passe en chirurgie. Il est opéré de l'empyème par M. Delorme. Résection de la 6e côte.

Le 19. Trajet fistuleux de 3 cent. On supprime le drain.

Observation VII. — *Grippe. — Pneumonie droite. — Pleurésie purulente à streptocoques. — Injection de crésyl. — Opération de l'empyème.* — Obs. inédite. Due à l'obligeance de M. Laveran.

P..., 24 ans, soldat au 4e régiment d'infanterie, entre au Val-de-Grâce, le 30 janvier 1890. Tempérament lymphatique, constitution assez faible. P. se dit malade depuis une quinzaine de jours ; il a eu les symptômes de la grippe et notamment le catarrhe bronchique.

A l'entrée, fièvre vive (41°,6 le 30 janvier au soir), abattement considérable, langue sèche. Point de côté à droite. L'examen de la poitrine révèle les signes d'une pneumonie du lobe inférieur droit : matité, souffle tubaire, bronchophonie, crachats visqueux, jaune sucre d'orge, caractéristiques. Antipyrine : 2 grammes.

Le 2 février. La température qui dépassait jusqu'ici 39°, tombe à 37°,7, et l'état général s'améliore un peu.

Le 3. Dypsnée moins grande. Expectoration abondante de gros crachats

muco-purulents teintés de rouge. Léger tympanisme sous la clavicule droite. En arrière, à droite, matité au-dessous du milieu de l'omoplate. Respiration soufflante dans toute la zone de matité. La température est remontée : 38° matin, soir 39°,6.

Le 4. Vibrations diminuées à la base droite. Matité remonte jusqu'à l'épine de l'omoplate. Nombreux râles de bronchite des deux côtés.

Le 5. Souffle surtout respiratoire à droite. Egophonie. Dyspnée.

Le 7. En avant, à droite, la matité remonte à deux travers de doigt au-dessus du mamelon. En arrière, matité dans toute la hauteur.

Les râles ronflants sont perçus moins nettement à droite qu'à gauche et ont leur maximum au sommet. Langue sèche et rouge sur les bords. On donne toujours 2 gr. d'antipyrine. Malgré cela la température se tient aux environs de 39°.

Le 9. Expectoration toujours abondante, aérée, muco-purulente. Ventre un peu ballonné. Selles régulières. Même état de la poitrine.

L'état général s'est un peu amélioré.

L'épanchement a augmenté. A gauche, râles secs et humides, mais moins abondants. La température s'est abaissée à 38°.

Le 12. L'état général continue à se relever. La dyspnée est moindre. La température aux environs de 38° avec quelques oscillations. Sueurs abondantes. La matité s'étend jusque sous la clavicule. Le diagnostic de pleurésie purulente paraît très probable, bien qu'on entende à droite et en arrière de la pectoriloquie aphone.

Le 15. Expectoration toujours muco-purulente mais moins abondante. *Thoracentèse* avec le plus gros trocart de l'appareil Potain. On retira 1,200 gr. d'un liquide purulent un peu verdâtre. Examen histologique du liquide fait aussitôt après la ponction : au milieu des globules de pus on distingue des *streptocoques* en petit nombre, formant des chapelets assez courts, de 3 à 10 éléments associés. Ensemencé sur gélatine et sur gélose le liquide donne les colonies caractéristiques des streptocoques.

L'opération est suivie d'un soulagement notable, la température s'abaisse, la respiration est plus facile, la sonorité a reparu dans la partie supérieure du côté droit, en avant jusqu'au mamelon, en arrière jusqu'à moitié de la fosse sous-épineuse.

La fièvre reparaît bientôt, la température s'élève le soir à 39° (fièvre hectique). Sonorité tympanique sous la clavicule droite, tintement métallique, pas de bruit de succussion hippocratique.

L'épanchement ne semble pas avoir augmenté depuis la ponction. Expectoration encore assez abondante, formée de crachats muco-purulents, nageant dans un liquide grisâtre.

Le 28. Etat général moins bon. Hier le malade a ressenti un point de côté qui est devenu plus fort aujourd'hui. Ponction avec un trocart ordinaire de moyen volume ; il s'écoule 600 gr. d'un pus verdâtre beaucoup plus épais que lors de la première ponction. Quand l'écoulement du pus est arrêté,

on injecte à l'aide d'une seringue à hydrocèle 300 gr. d'une solution de crésyl à 4 °/₀ qu'on pousse dans la plèvre.

L'examen bactériologique du pus démontre l'existence de *streptocoques*, sans autres microbes, et en plus petit nombre que lors de la 1re ponction.

Cette opération est suivie d'un soulagement notable, la température s'abaisse, elle est normale le matin et dépasse rarement 38° le soir.

13 mars. La matité a augmenté depuis la dernière ponction et le malade accuse de l'oppression. *Ponction* qui donne 1,200 gr. de pus grisâtre, qui a une forte odeur de crésyl.

Examen du pus : les globules de pus sont très fortement granuleux. Au milieu des leucocytes, on distingue de nombreuses granulations d'apparence graisseuse, inégales, parfois très grosses, qui ne sont évidemment que du crésyl émulsionné. On ne distingue pas de streptocoques. Le pus ensemencé sur gélose et sur gélatine ne donne aucune colonie.

Cette ponction soulage le malade ; mais la fièvre reparaît le 18 mars. L'épanchement augmente et avec lui l'oppression.

Le 20 mars, *nouvelle ponction :* 1,700 gr. de pus. Le pus a repris la coloration verdâtre et renferme de nouveau des streptocoques, en petit nombre à la vérité.

Le 27 mars, *l'opération de l'empyème* est pratiquée par M. Delorme, il s'écoule environ deux litres de pus. M. Delorme résèque la 6e côte afin de pouvoir introduire facilement un drain. Pansement antiseptique sans lavages.

4 mai. Le malade va bien. Le drain ne fournit plus que très peu de pus, mais la cavité de l'abcès pleural est encore très grande.

19 juin. Etat général bon. Il persiste encore une fistule et une cavité de 6 cent. environ en hauteur.

Observation VIII. — *Pleuro-pneumonie probable. — Pleurésie séreuse devenue purulente à streptocoques. — Thoracentèse. — Guérison.* Observation inédite due à l'obligeance de M. Duguet.

Mart..., Albert, âgé de 19 ans, pâtissier, est entré le 6 janvier 1890, salle Grisolle, n° 31, hôpital Lariboisière, service de M. Duguet.

Né à Paris, son père serait mort d'une bronchite chronique ; mais on ne relève aucun antécédent fâcheux du côté de sa mère, ni de son frère, ni de ses deux sœurs. Lui-même, en dehors d'une blennorrhagie, il y a 2 ans, s'est toujours bien porté jusqu'ici.

Huit jours avant son entrée, il a ressenti dans le côté droit, au niveau du mamelon, une douleur assez intense, qui a duré 3 à 4 jours. Mais en même temps, sa respiration est devenue gênée, il a été pris de fièvre, et de toux avec expectoration jaunâtre et visqueuse.

A son entrée, on remarque qu'il est atteint à l'aine droite d'une adénite suppurée. Le motif de cette adénite est difficile à saisir.

Dans les deux tiers inférieurs de la poitrine, à droite et en arrière, vibrations thoraciques abolies, matité absolue, absence de respiration, pas de souffle ni d'égophonie. Rien de particulier dans le reste du poumon droit. Respiration puérile à gauche.

Dyspnée, courbature générale, température entre 39° et 40°. La face est particulièrement pâle et comme bouffie. Rien dans les urines. Le malade prétend qu'il a toujours eu ce même aspect du visage.

Du 6 au 20 janvier l'état local et l'état général se sont aggravés. Respiration 64. Pouls 112. T. 39°,5. Anxiété très grande. Injections sou-scutanées d'éther sulfurique.

L'adénite inguinale est guérie.

Le 20. Thoracentèse qui enlève onze cents grammes de liquide séreux.

Le 21. Amélioration locale et générale ; mais la température reste élevée.

Pendant le reste du mois et tout le mois de février suivant le malade va assez bien, sans être pourtant guéri. Il conserve toujours à la base une zone de pleurésie avec épanchement, en arrière seulement, de la hauteur de quatre à cinq travers de doigt. Le malade mange quatre portions.

La gale, dont il présentait quelques sillons, s'est beaucoup étendue depuis quelques jours ; on le guérit rapidement à l'aide de frictions avec une pommade naphtolée du 10 au 15 mars.

Le 25 mars, comme il est devenu évident que l'épanchement ne se résorbe pas, qu'il paraît enkysté, M. Duguet pratique en arrière une ponction qui donne 500 grammes de *pus*, contrairement à ce qu'aurait pu faire supposer *l'état général excellent du malade*. Ce pus, examiné par M. Netter, contient une quantité notable de streptocoques.

Après cette ponction, les signes de l'épanchement ne disparaissent pas encore entièrement, tout en ayant beaucoup diminué. Le 20 avril, M. Duguet pratique en arrière encore une nouvelle ponction, dans la région restée mate, et il n'en retire qu'un dé à coudre de liquide purulent. Ce qui reste est donc insignifiant.

Pourtant le malade, depuis quelque temps, tousse souvent et expectore des mucosités purulentes, comme s'il s'était fait une petite vomique, chose très possible d'ailleurs.

Il tousse encore un peu et expectore, quand, le 5 mai, se sentant tout à fait bien, il demande à aller à Vincennes. Il ne reste plus dans son côté droit qu'une petite zone de submatité au bas et en arrière avec faiblesse des murmures vésiculaires en ce point. Pas de rétraction de la paroi. A noter pourtant quelques bulles sous-crépitantes disséminées des deux côtés, dans le poumon droit surtout, certainement en rapport avec son expectoration.

Après un séjour d'une quinzaine à Vincennes, le malade toussant encore et expectorant comme à son départ, rentre à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. Siredey (M. Netter suppléant). M. Netter constate des streptocoques dans ses crachats, ce qui vient confirmer l'idée d'une

petite vomique. Une ponction est faite en arrière qui ne donne rien. Au bout de quelques jours le malade quitte définitivement l'hôpital en bon état.

Observation IX. — *Mélanodermie de misère (parasitaire). — Pleuro-pneumonie droite. — Pleurésie séro-purulente à streptocoques. — Thoracenthèse. — Guérison avec rétraction thoracique.* — Observation inédite due à l'obligeance de M. Duguet.

Nourr..., Henri, âgé de 44 ans, cirier, entre le 23 janvier 1890, salle Grisolle, n° 20, hôpital Lariboisière, dans le service de M. le Dr Duguet.

Né au Mans (Sarthe), il a eu la rougeole à l'âge de neuf ans, et, n'ayant pas été vacciné, la variole en 1870. Il aurait eu en 1872 une gastralgie pour laquelle on l'aurait soigné pendant trois mois avec la potion de Rivière. En 1888, il aurait été atteint d'une pleuro-pneumonie gauche, et soigné à l'hôpital de St-Etienne (Loire), pendant cinq mois, à l'aide de vésicatoires, sans ponction. Rien de particulier concernant son père et sa mère.

Depuis quinze jours, il est malade. Ayant pris froid, dit-il, en sortant de chez lui, il a ressenti plusieurs petits frissons et un point de côté très intense au-dessous et en dehors du mamelon droit, s'exaspérant par la toux, les mouvements, la pression et s'irradiant jusque dans les lombes et l'épaule droite. Puis est venue l'oppression ; puis des crachats jaunâtres visqueux, adhérents, ramenés par une toux pénible, avec insomnie. Point de vomissements. Des vésicatoires lui ont été appliqués chez lui, sans améliorer sa situation.

Au moment de son entrée, on constate sur tout son corps une teinte bronzée qui rappelle à s'y méprendre celle d'une maladie d'Addison, avec cette différence, que la muqueuse buccale n'est point marbrée, et que cette teinte bronzée offre un pointillé cicatriciel blanchâtre principalement sur le dos et les épaules qui démontre nettement qu'il s'agit là d'une mélanodermie parasitaire.

A gauche, aucun vestige de la pleuro-pneumonie signalée plus haut.

A droite, en arrière et dans la moitié inférieure, diminution des vibrations thoraciques et de la sonorité. Diminution du murmure vésiculaire. Léger souffle voilé dans l'expiration, râles sous-crépitants s'étendant jusque dans la moitié supérieure.

Du reste, il existe aussi quelques râles sous-crépitants disséminés dans le plan antérieur du poumon droit et dans le poumon gauche.

Anorexie, langue blanche, urines normales. Rien au cœur; fièvre oscillant du matin au soir entre 38° et 39°.

Le 26. l'épanchement occupe les deux tiers inférieurs en arrière; pas encore d'égophonie. Pouls de 85 à 90. Température de 38° à 39°.

4 février. La matité gagne sur le côté et jusqu'à un travers de doigt de

a clavicule à droite; le foie s'abaisse et son rebord devient douloureux. Tout le côté droit est immobile dans les mouvements respiratoires. Vibrations thoraciques disparues presque complètement. Le souffle voilé s'est étendu et a pris le caractère amphorique : égophonie. Les râles sous-crépitants diminuent partout; la respiration devient puérile à gauche. Dyspnée modérée. Décubitus latéral droit.

Le 5. Insomnie et dyspnée plus accentuées.

Le 10. La situation tend plutôt à s'aggraver. *Muguet* de la gorge. Le souffle amphorique a disparu en bas et en arrière. Tendance à l'œdème thoracique du côté malade.

La *thoracentèse* est pratiquée, le malade étant couché sur le dos, dans le sixième espace intercostal en dehors du mamelon sur le côté. On retire cinq à six cents grammes de liquide séro-purulent, qui, examiné par M. Netter est reconnu comme contenant des streptocoques en grande quantité.

Peu à peu jusqu'au 20 février, tout s'améliore chez le malade, l'appétit, le sommeil, la respiration, la température. Tous les signes thoraciques du côté droit s'atténuent, en même temps qu'il se fait un peu de rétraction de la paroi. Comme il existe à la base et en arrière encore un peu de matité, de souffle et de diminution des vibrations, il est fait une ponction exploratrice en arrière, laquelle ne ramène aucune goutte de liquide. Il est dès lors démontré que les derniers signes rapportés plus haut se rattachent à des fausses membranes humides qui enserrent le poumon droit, à la base surtout et en arrière.

L'expectoration est nulle depuis longtemps.

Jusqu'au 16 avril, l'amélioration s'est accentuée chaque jour, mais aussi la rétraction thoracique qui est devenue très marquée. Mais la respiration un peu faible dans tout le côté droit, y est normale pourtant. Le malade dort, mange, et n'a plus d'oppression; sa mélanodermie a même un peu diminué. Il part à Vincennes.

Voici les pesées successives à partir du 15 mars :

15 mars. 45 kilog. 200.

Le 17. 46 kilog.

Le 24. 45 kilog. 500.

Le 31. 50 kilog.

8 avril. 52 kilog.

Le 14. 53 kilog.

Observation X. — *Pleurésie purulente. — Ponctions. — Vomique — Guérison.* — Obs. inédite due à l'obligeance de M. le Dr Gombault, médecin des hôpitaux.

L..., Pierre, 26 ans, infirmier, entre le 22 décembre 1889, à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry. Il est malade depuis 6 jours, se plaint d'un point de côté à droite, tousse et est un peu oppressé. On constate à la base du pou-

mon droit, en arrière, de la submatité, de la diminution du murmure vésiculaire, et dans la ligne axillaire du même côté des râles secs superficiels (peut-être des frottements pleuraux). Prostration, stupeur manifeste, gonflement notable de la rate. Il y a eu des épistaxis abondantes. Du reste, pas de taches rosées, et on est en pleine épidémie de grippe. T. le 22, soir, 41°; le 23, matin, 38°,4.

31 décembre. Les signes d'un épanchement pleural sont des plus nets à droite. En avant, matité commençant à la quatrième côte et se confondant ensuite avec la matité hépatique ; dans la ligne axillaire, matité remontant jusqu'à trois travers de doigt du fond de l'aisselle ; en arrière, matité remontant de la base jusqu'à l'épine de l'omoplate. Souffle en arrière depuis l'épine jusqu'en bas.

La température qui était restée très élevée les trois premiers jours de l'entrée (39°,4, le matin, et 41° le soir) est abaissée ensuite progressivement jusqu'à 38°,5, mais elle s'est bientôt relevée jusqu'aux environs de 40°.

5 janvier. T. : matin, 39°,2, soir, 39°,4. *Ponction* avec l'appareil Potain en arrière de la ligne axillaire. Un litre de pus jaune bien lié. Sur des lamelles, M. Rilliet, interne du service, constate, dans ce pus, la présence de streptocoques. Il n'a pas été fait de cultures.

Le 7. La température se maintient au-dessus de 39°. Le liquide semble avoir augmenté depuis la ponction. Matité en avant jusqu'au mamelon. Le foie déborde les faussss côtes. Rate toujours grosse. Le malade a déliré cette nuit.

Le 9. T. matin, 38°,2; soir, 38°,8. On trouve en avant 19 centim. de matité verticale dans la ligne du mamelon, 13 centim. dans la ligne sternale, 24 centim. dans la ligne axillaire. En arrière, la matité absolue remonte jusqu'à l'épine de l'omoplate. A l'auscultation on entend en arrière, depuis la base jusqu'à l'épine de l'omoplate, un souffle voilé lointain. A gauche, ronchus et râles sibilants. La rate reste grosse. Pas de frissons, pas d'œdème de la paroi. Diarrhée modérée.

Le 13. La température s'est maintenue entre 38° et 39°. *Deuxième ponction* au même point que la première. On retire un demi-litre de pus semblable au précédent, non fétide. Pendant tout ce temps, l'état général est relativement satisfaisant, et, bien que l'amaigrissement se soit prononcé, on décide d'attendre avant de pratiquer l'empyème, parce qu'il n'y a pas de signes d'infection ni d'œdème de la paroi thoracique.

Après la ponction, la température se maintient pendant trois jours entre 37° et 38° ; puis elle remonte et oscille entre 38° et 39°.

Le 23. Le malade qui ne crachait pas jusqu'ici s'est mis à cracher abondamment. Il a rempli deux à trois crachoirs dans sa journée. Crachats muco-purulents. L'expectoration est chaque fois accompagnée de violentes quintes de toux.

T. se maintient aux environs de 38°,5.

Le 25. Expectorations toujours abondantes et accompagnées de quintes de toux. Les matières rendues sont formées d'un liquide gommeux et spumeux, dans lequel nagent des crachats muco-purulents. Il n'y a pas eu rejet d'un véritable flot de pus. La diarrhée persiste et augmente. Des sueurs se montrent la nuit.

La matité a beaucoup diminué. En avant elle s'arrête à quatre travers de doigt au-dessous du mamelon. Dans toute cette portion sous-mammaire la respiration est seulement affaiblie. En arrière la respiration s'entend jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'épine de l'omoplate; plus bas elle s'entend encore mais affaiblie et légèrement soufflante; à la base, elle est absente. La matité persiste depuis la base jusqu'un peu au-dessus de l'épine. Il est évident que l'épanchement diminue.

A partir du 25 janvier la température reste élevée le soir 39°, mais descend le matin jusqu'à 37°,6.

Le 28. Expectoration moins abondante (un crachoir). Une seule quinte. La température ne dépasse pas 38°.

Le 29. État général meilleur. L'expectoration a beaucoup diminué (1/2 crachoir). Cependant la diarrhée persiste et les sueurs sont abondantes.

3 février. La température qui s'était maintenue entre 37° et 38° depuis le 27 février s'est élevée de nouveau au-dessus de 38° le 1er et le 2 février. Aujourd'hui l'expectoration est redevenue plus abondante (un crachoir 1/2). Toux fréquente, sueurs nocturnes. Pas de diarrhée. T. matin, 37°,5; soir, 37°,8.

A l'auscultation, en arrière : dans le tiers supérieur murmure vésiculaire affaibli avec sibilances et râles sous-crépitants peu nombreux; vers le tiers moyen, souffle lointain, voilé; à la partie inférieure absence de respiration.

Le 7. Depuis le 3, la température normale le matin, n'a pas atteint 38° le soir. *Ponction exploratrice* dans le 9e espace à trois doigts du bord postérieur de l'aisselle. Rien.

Le 11. Depuis le 7 février la fièvre a reparu. T. au-dessous de 38° le matin, entre 38° et 39° le soir. *Ponction exploratrice* dans le 10e espace à quatre travers de doigt de la colonne vertébrale avec une aiguille de 5 centim. On ne retire rien.

Le 12. Expectoration toujours abondante (deux crachoirs) avec les mêmes caractères. Toux fréquente, quinteuse. Diarrhée persiste, 5 à 6 selles par jour. Sueurs peu abondantes. La température remonte le soir aux environs de 39°.

Le 24. Depuis trois nuits toux moins fréquente. L'expectoration est néanmoins encore très abondante et présente toujours les mêmes caractères.

Sous la clavicule droite : submatité, résistance au doigt, faiblesse de la respiration, râles sibilants à l'inspiration. La matité hépatique recherchée sur la ligne axillaire commence à deux travers de doigt au-dessus du

mamelon et descend jusqu'à trois travers de doigt au-dessous des fausses côtes-

La diarrhée persiste mais assez faible.

7 mars. La matité a disparu le long de la colonne vertébrale jusqu'en bas ; le murmure respiratoire est revenu dans la même région. Une *ponction* faite avec l'appareil Potain dans le 10e espace donne environ 50 gr. d'un pus épais, s'écoulant lentement et ressemblant comme couleur au pus de l'expectoration. On injecte de l'eau boriquée, mais bientôt le malade est pris de quintes de toux avec expectoration abondante de pus. Le liquide injecté est retiré, et à la fin, on entend un sifflement qui annonce le passage de l'air par le trocart. En prolongeant l'aspiration, on ne retire plus que de l'air.

Le 8. Amélioration considérable. Hier dans la journée il n'a pas toussé. Ce matin deux ou trois crachats au lieu d'un demi-crachoir qu'il rendait auparavant. Pas de gêne de la respiration ; du reste il n'y a jamais eu de dyspnée considérable. La diarrhée persiste. Sueurs abondantes hier dans la journée.

Le 11. Expectoration peu abondante. Un peu moins de diarrhée. La température qui, depuis le 8 février, montait le soir entre 38° et 39°, reste à peu près normale depuis le 7 mars.

Le 12. Plus de diarrhée. Appétit excellent. Expectoration moins abondante. En arrière le son et la respiration reviennent.

Le 15. L'expectoration a presque complètement cessé ainsi que la toux. Les crachats muqueux sont plus nombreux que les crachats purulents.

La sonorité est revenue au-dessous de l'omoplate ainsi que la respiration qui est seulement affaiblie.

Souffle lointain au niveau de la pointe de l'omoplate. Dans la ligne axillaire la matité remonte toujours jusqu'à trois doigts du fond de l'aisselle.

La diarrhée a cessé.

Le 28. Du 12 au 28 mars, l'augmentation de poids a été en progression constante : de 45 kilog. 700 à 51 kilog.

1er avril. Fosse sus-épineuse et espace interscapulaire : sonorité égale des deux côtés. Fosse sous-épineuse ; submatité et résistance au doigt. Tout à fait à la base, matité absolue, sauf sur une étroite bande le long de la colonne vertébrale, où il y a de la submatité qui va diminuant de bas en haut. Sur la ligne axillaire, submatité et résistance au doigt jusqu'à la hauteur du mamelon. En avant la sonorité cesse à 4 cent. au-dessous du mamelon. Circ. du thorax : côté sain. 42 cent. ; côté malade, 40 cent.

Le malade ne crache plus du tout, n'a plus de diarrhée et se promène hors de la salle depuis huit jours. En somme on peut le considérer comme à peu près guéri.

Sorti le 2 avril.

Observation XI. — *Pleurésie purulente à streptocoques probablement d'origine grippale. — Ponctions. — Guérison.* Obs. inédite, due à l'obligeance de M. le Dr Gouguenheim.

P..., François, 27 ans, entre le 21 décembre, salle Lasègue dans le service de M. le Dr Gouguenheim en pleine épidémie de grippe.

22 décembre. Le malade présente à son entrée tous les signes d'une pleurésie gauche.

En avant : au sommet, sonorité ; plus bas, matité. La sonorité de l'espace de Traube est conservée. En arrière, matité, souffle, égophonie pectoriloquie aphone. La température était de 38° hier soir, de 37°,6 ce matin. On pratique une *ponction* et on retire 250 gr. de liquide.

Les jours suivants la température monte et reste pendant trois jours entre 39° et 40°.

26 décembre. *Deuxième ponction* qui donne 600 gr. d'un liquide un peu trouble, non purulent. La température reste encore à 39°,5 puis retombe le surlendemain à 38°, et reste pendant 6 jours normale le matin, à 38° le soir.

Le soir du 6e jour la fièvre reparaît, 39° et pendant trois jours la température modérément élevée le matin, s'élève le soir à 39° et au-dessus.

Le 6. *Troisième ponction* par laquelle on retire 550 gr. de liquide rougeâtre un peu purulent.

A partir du lendemain nouvelle période d'apyrexie, complète cette fois, qui dure 5 jours à laquelle succède une nouvelle ascension thermique.

Le 15. *Quatrième ponction* qui donne 250 gr. de liquide épais ou bien sanguinolent et purulent. Le soir, T. 40° mais le lendemain elle reste normale ainsi que les jours suivants.

Au bout de 6 jours, la fièvre reparaît mais très modérée (38° à 39°). Au bout de 8 jours la température s'abaisse de nouveau et reste normale jusqu'au 7 février, jour où le malade veut quitter l'hôpital.

Il rentre dans le service de M. le Dr Bouchard le 12 février. Il présente encore de la matité, de la diminution des vibrations et de la respiration de la base gauche ; mais des tentatives répétées de ponction ne donnent aucun liquide. L'état général n'est du reste pas mauvais. Pas de fièvre.

Le malade quitte l'hôpital au bout de quelque temps, paraissant guéri de sa pleurésie purulente.

L'examen bactériologique du liquide avait été fait par M. le Dr Netter. Il y avait constaté l'existence de *streptocoques* qui s'étaient montrés peu virulents.

Observation XII. — *Pneumonie grippale. — Pleurésie purulente à streptocoques.* Leyden. *Berl. klin. Woch.*, 1890, n° 10.

Il s'agit d'une couturière de 26 ans. Soignée d'abord dans la section des maladies vénériennes pour de l'iritis syphilitique, elle prit une pneumonie et fut transférée dans la première clinique médicale.

Nous fîmes une ponction exploratrice de la plèvre et le liquide séro-purulent que l'on retira contenait exclusivement des streptocoques. L'expectoration était peu abondante, grisâtre, et contenait certains jours quelques parties rouillées en petite quantité. L'évolution fut très longue et traînante, il n'y eut pas de crise. Il se forma un abcès pulmonaire qui se rompit et donna lieu à une expectoration abondante de pus. Vous voyez au microscope un fragment de tissu pulmonaire provenant de cette expectoration.

La malade très affaiblie encore est en voie de guérison.

Observation XIII. — *Pneumonie. — Pleurésie à streptocoques. — Ponctions. — Mort.* — Fraenkel. *Charité Annalen*, 1888.

H..., boulanger, 33 ans, entré le 17 mai 1886. Une attaque aiguë de rhumatisme articulaire en 1871. Le 15 mai, dans l'après-midi, il ressentit un frisson et, à la suite, de violentes douleurs dans le côté droit de la poitrine. Le jour de son entrée, T. 40°,1, 64 respirations, pouls 124.

État actuel, 18 mai. — Facies congestionné, lèvres légèrement cyanosées, pouls large, plein, fébrile. Respiration costo-abdominale avec contraction des scalènes, et dilatation des ailes du nez. En avant et à droite son exagéré jusqu'à la 4e côte. Matité au-dessous et dans la région latérale droite. En avant, de chaque côté, murmure vésiculaire normal; dans la région latérale droite respiration légèrement soufflante. En arrière, et à droite, matité, depuis l'épine de l'omoplate jusqu'en bas. Dans la fosse sus-épineuse on entend le murmure vésiculaire; au-dessous de l'angle de l'omoplate, on perçoit par instants un léger souffle. Vibrations à peine perceptibles dans la région mate. A gauche, au contraire, le son et la respiration sont normaux. Crachats couleur citron, trois cuillerées à bouche. Urine foncée, sans albumine. Langue humide, couverte d'un épais enduit blanc grisâtre. Rien à noter dans les autres organes.

Les deux jours suivants, la température se maintint entre 39°,1 et 39°,7 le pouls entre 96 et 120. Traitement : 0 gr. 15 de thalline par heure, jour et nuit.

20 mai. T. 40° (malgré l'emploi continu de la thalline!). Visage fortement coloré, joues et lèvres nettement cyanosées. La dyspnée a notablement augmenté, 44 resp. par minute. Depuis hier on entend sur toute la région du cœur des bruits de frottement clairs, qui ont leur maximum au

niveau des gros vaisseaux. On les entend pendant le silence respiratoire mais ils deviennent plus forts dans les inspirations profondes, trois cuillerées environ d'une expectoration visqueuse, adhérente, muqueuse, avec quelques stries jaunâtres. Choc de la pointe du cœur perceptible à la vue et à la main dans le 5e espace à un pouce environ en dehors de la ligne du mamelon. Les limites de la matité sont restées les mêmes du côté droit. Une *ponction exploratrice* faite dans le 9e espace droit en arrière donne un liquide jaune trouble, floconneux. Au microscope on y trouve de nombreux globules blancs ; *des préparations colorées par la méthode de Gram montrent une quantité extrêmement considérable* de micrococques réunis en chaînettes de 8 à 10 éléments. Ensemencement sur plaques d'agar

Le 22. Les plaques ont donné une *culture pure de streptococcus pyogenes*

Le 25. Facies assez bon. Pouls large, fort et tendu à 96. Dyspnée assez marquée. Les frottements de la région cardiaque sont particulièrement marqués sur le rebord gauche de la matité cardiaque et à la pointe. Ils s'étendent même à gauche en dehors de la matité précordiale. A droite la matité remonte en avant jusqu'à la 3e côte, en arrière jusqu'à l'épine de l'omoplate. Environ 120 c. c. d'une expectoration muqueuse fluide. La thalline a été supprimée depuis le 22 mai. La courbe de température est celle d'une fièvre intermittente avec des températures matinales soit normales soit subnormales, et des ascensions vespérales à 38°,5-38°,8.

Le 30. On retire par une *ponction aspiratrice* environ 600 c. c. d'un liquide franchement purulent, sans mauvaise odeur et aussitôt après on injecte la plèvre à l'aide de l'appareil Potain et avec la pompe foulante, 300 c. c. d'une solution chaude saturée d'acide salicylique. L'examen microscopique du liquide et les cultures donnent les mêmes résultats que lors de la première ponction.

Le jour suivant la dyspnée paraît beaucoup diminuée, le son est notablement plus clair dans la région antérieure droite. Les frottements de la région cardiaque ont diminué d'intensité. Pouls à 92 assez fort.

L'opération qui avait été faite le 30 mai est répétée le 2 et le 4 juin. Le 4, au soir, le malade paraissait se trouver assez bien et ne se plaignait d'aucune dyspnée. Cependant le matin suivant, sa respiration devient tout à coup stertoreuse, il perd connaissance et malgré des injections d'éther, il meurt quelques heures après.

Autopsie. 7 juin (Dr Langerhans). Foie fortement abaissé.

Écoulement de pus à l'ouverture du thorax. Le médiastin antérieur renferme du pus. Les deux feuillets de la plèvre sont adhérents à la partie antérieur du côté gauche. La plèvre droite renferme environ 2 litres de pus ; ses deux feuillets adhèrent fortement dans certains points, au sommet et à la base. Les deux feuillets du *péricarde* sont aussi fortement adhérents, mais pas dans toute leur étendue, ils laissent entre eux des poches qui renferment un liquide sanguinolent. Ces deux feuillets sont notablement épaissis et vascularisés.

Cœur plus gros que le poing, très mou, contenant du sang liquide et peu de caillots. Cavités cardiaques très dilatées. Valvules intactes. Épaisseur du muscle cardiaque : à droite. 3 millim. ; à gauche, à la base, 20 millim. ; au milieu, 15 millim. ; à la pointe, 5 millim. Poumon droit atélectasié. Le gauche présente de l'œdème au niveau du lobe inférieur.

Diagnostic anatomique : Pleurésie purulente, chronique, droite. Hypertrophie et dilatation du cœur. Atélectasie du poumon droit. Congestion des reins. Légère atrophie (fusca) du foie.

Observation XIV. — *Fièvre typhoïde. — Pleurésie purulente du côté droit à streptocoques. — Opération. — Guérison.* Obs. inédite due à l'obligeance de M. le professeur Laveran.

Gr..., 22 ans, soldat au 104e régiment d'infanterie entre au Val-de-Grâce le 27 décembre 1889 pour une fièvre typhoïde ; la maladie suit son cours régulier, des taches rosées apparaissent le 28 décembre. Le 13 janvier 1890 la défervescence est complète et on commence à alimenter le malade.

Le 15. La température remonte brusquement à 39°,5, soir 37°,9.

Le 16. Matin 39°,5. Matité à la base droite en arrière. Souffle intense à l'expiration et bronchophonie. Râles sous-crépitants abondants au niveau de l'épine de l'omoplate. On porte le diagnostic de pneumonie droite. Soir 38°. (Il faut noter qu'on est en pleine épidémie de grippe.)

Le 17. Température à type inverse nettement accentué. Ce type a existé pendant presque toute la durée de la fièvre typhoïde, mais le malade prenait 2 gr. d'antipyrine par jour. Depuis la défervescence, l'antipyrine a été supprimée. Le matin, T. 40°,5 Pouls petit, mou, irrégulier. Oppression notable. Il n'y a plus que le sommet et le bord antérieur qui respirent. Expectoration insignifiante. 1 gr. antipyrine.

Le 18. Le point de côté a disparu. Matité totale en avant et à droite. On n'entend rien. En arrière la matité est aussi complète. On entend quelques frottements au sommet et une expiration soufflée au niveau de l'angle de l'omoplate. Au-dessous on ne perçoit plus rien. Vibrations abolies. *Ponction aspiratrice.* On retire environ 300 gr. d'un liquide séro-purulent. L'écoulement se fait avec difficulté ; la canule est obstruée à chaque instant par des fausses membranes que l'on doit refouler en réintroduisant le trocart. Nombreux *streptocoques* constatés dans le liquide tant par l'examen microscopique, que par des cultures. T. matin, 39°,6, s'abaisse le soir à 37°.

Le 20. L'épanchement occupe tout le côté droit. La dyspnée augmente.

Le 25. Le malade est évacué sur le service de chirurgie. L'*opération de l'empyème* est pratiquée par M. Delorme.

Large incision sans résection costale. Lavages abondants d'abord phé-

niqués puis boriqués. On introduit dans la plaie deux tubes gros et courts. Le reste de la plaie est réuni par deux plans de sutures, un profond et un superficiel.

A la suite de l'opération la fièvre hectique disparaît mais l'état général ne s'améliore pas. Le 25 février le malade est encore profondément amaigri. Il tousse et on constate de la laryngo-bronchite avec un peu de congestion hypostatique du côté gauche. L'abcès pleural ne donne que très peu de pus. Pansement tous les 5 jours sans lavage.

Nous voyons le malade le 19 juin. Il est entièrement guéri. Rétraction peu considérable du côté droit, avec un certain abaissement de l'épaule droite et une très légère incurvation de la colonne vertébrale.

Observation XV. — *Rétrécissement de l'œsophage. — Pleurésie purulente à streptocoques. — Guérison spontanée.* — Netter. *Soc. méd. des hôp.*, 16 mai 1890.

Un aiguilleur du chemin de fer du Nord avale par erreur une certaine quantité de soude le 10 août 1889. Cette ingestion malencontreuse est suivie de la production d'un rétrécissement de l'œsophage pour lequel il entre à Lariboisière en septembre. Le cathétérisme d'abord très difficile rétablit peu à peu le passage. Mais au commencement de décembre, une fausse route amène la production d'une broncho-pneumonie gangréneuse.

L'haleine est d'une fétidité extrême, les hémoptysies se succèdent, la fièvre est violente et les forces du malade diminuent de jour en jour et cela d'autant plus qu'on a dû renoncer au cathétérisme. Quand je prends le service le 10 janvier, la situation est tout aussi grave, les hémoptysies continuent, le malade a une apparence des plus misérables. L'examen de la poitrine révèle à la partie moyenne du poumon droit en arrière les signes d'une induration pulmonaire en voie de ramollissement. Mais de plus, dans la région antérieure, sur une hauteur de 4 à 5 cent. au-dessus du foie, il existe une matité absolue avec abolition du murmure vésiculaire.

En raison de la sensation de la perte absolue de l'élasticité, je suis disposé à accepter l'existence d'un épanchement, et en effet, le 4 février, la ponction avec la seringue de Pravaz me permet de retirer un pus épais qui fourmille de *streptocoques* (examen microscopique, cultures et inoculations).

Bien que les hémoptysies soient arrêtées, l'état du malade est très précaire et je ne crois pas pouvoir intervenir énergiquement du côté de la plèvre.

J'ajourne cette intervention au jour où les forces seront suffisamment rétablies. Je reprends le cathétérisme d'une façon suivie. J'encourage le malade qui se reprend à manger. Le résultat dépasse mes prévisions. Le

poids du malade s'élève très rapidement. Il est monté de 48 à 69 kilog. à la date du 8 mai.

Le 15 mars, je crois le moment venu d'intervenir du côté de la plèvre. Mais j'avais remarqué que la matité devenait moins absolue et moins étendue. Je tente cependant une *ponction*, non plus avec l'aiguille de Pravaz, mais avec celle de l'appareil Potain. *Je n'obtiens pas trace de liquide.* L'épanchement est résorbé, la plèvre est très épaisse et résistante.

Observation XVI (résumée). — *Pleurésie purulente d'origine puerpérale à marche chronique. — Streptocoques dans le pus, à l'état de pureté et en très petite quantité. — Faible virulence du pus injecté aux animaux. — Indications opératoires. — Guérison par trois ponctions simples.* — F. Widal. *Etude sur l'infection puerpérale.* Th. 1889, obs. VIII, p. 132.

Marie D..., papetière, âgée de 42 ans, entrée le 6 juin 1888, salle Monneret, n° 2, service de M. le professeur Dieulafoy, à l'hôpital Necker.

Bonne santé habituelle. L'année dernière bronchite qui a duré deux mois. Pas d'antécédents tuberculeux dans sa famille.

Elle entre parce qu'elle souffre de toux, de dyspnée et d'un point de côté à droite depuis tantôt trois mois. Elle est malade depuis ses couches.

Accouchée à terme le 15 mai dernier, elle fut prise au bout de trois jours, d'un frisson intense qui dura environ quatre heures. En même temps s'installa une fièvre violente, sans qu'aucune douleur abdominale se soit jamais manifestée. Trois jours après le premier frisson, point de côté à la base du poumon droit et toux sèche. En même temps, oppression très vive surtout à la marche ou à la montée des escaliers. Elle resta dans cet état pendant deux mois et demi, pouvant encore vaquer à ses occupations, jusqu'au 4 juin dernier. Ce jour-là elle sortit par la pluie, prit froid, frissonna au retour et fut obligée de prendre le lit.

A l'entrée. Aspect cachectique, face jaune, doigts fortement hippocratiques. Elle dit avoir beaucoup maigri. Anorexie complète, pas de sueurs nocturnes, pas d'hémoptysies. Elle tousse et crache beaucoup. Pas de bacilles dans les crachats. L'oppression persiste, la malade se couche toujours sur le côté droit pour respirer plus facilement.

Thorax. — Légère voussure en arrière et à droite. Matité et abolition des vibrations dans les 2/3 inférieurs du poumon de ce côté. Submatité jusqu'à l'épine de l'omoplate. Skodisme sous-claviculaire. A l'auscultation abolition du murmure vésiculaire dans le 1/3 inférieur du côté droit en arrière ; souffle pleurétique dans les 2/3 supérieurs. Egophonie, pectoriloquie aphone. A gauche, respiration rude, sans aucun râle. Pas d'œdème.

Foie abaissé de deux travers de doigt. Pas d'albumine dans l'urine. T. 40° le soir de l'entrée.

Le 7. T. 38°-39°,2.

Le 8. T. 38°,4-39°. *Thoracentèse :* 250 gr. d'un liquide franchement purulent.

L'examen direct du pus sur lamelles, et les cultures montrent seulement des streptocoques pyogènes en quantité extrêmement minime.

Le 9. T. 37°-39°,4.

Le 10. *Deuxième thoracentèse :* 350 gr. de pus qui est recueilli dans un appareil stérilisé. L'examen microbiologique donne les mêmes résultats que l'avant-veille. Le pus inoculé à des lapins montre que ce liquide est très peu virulent, car ces animaux résistent à de fortes doses inoculées soit dans le péritoine soit dans le sang.

Les jours suivants la température reste oscillante entre 38° et 39°. La toux et l'expectoration persistent.

Le 15. Toux plus fréquente, nombreuses quintes. Le liquide est reformé. Souffle revenu dans les 2/3 inférieurs et postérieurs.

Le 18. La malade se trouve mieux. T. abaissée 37°,2-37°. Moins d'expectoration et moins d'oppression. Le liquide stationnaire semble se localiser à la moitié inférieure. Les jours suivants, la température remonte entre 38° et 39°.

Le 26. État suivant : souffle au sommet, frottement dans toute la hauteur du poumon. pas d'égophonie ni de bronchophonie bien nettes. Pectoriloquie aphone légère au 1/3 inférieur. Vibrations thoraciques abolies dans le 1/3 inférieur et légèrement diminuées dans le reste de la hauteur.

Le 30. *Troisième ponction :* 350 gr. d'un liquide purulent, plus épais que les précédents.

Toujours des streptocoques mais en très faible quantité.

3 juillet. La malade se trouve bien, tousse moins. T. normale depuis la ponction.

Le 5 et le 6. T. remonte à 38° le premier jour et à 39° le second.

L'appétit revient, le poids augmente assez rapidement. Il y a encore deux ou trois ascensions thermiques à 38° ou un peu au-dessus, puis l'apyrexie devient complète et définitive. Le souffle disparaît et on n'entend plus que des frottements. Le 22 septembre, ponctions exploratrices restent sans résultat. Le 17 la malade très engraissée quitte l'hôpital. Il reste encore un peu de matité dans la moitié inférieure du poumon droit. La respiration quoique revenue est toujours un peu diminuée. Quelques frottements à la base.

Six semaines après la santé s'était maintenue excellente.

Examen microbiologique. — Le 8 juin lors de la première ponction on ensemence trois tubes de bouillon et trois tubes de gélose. Deux tubes de bouillon restent stériles. Le troisième montra du streptocoque pur. Sur les tubes de gélose à peine trois ou quatre petites colonies de streptocoques purs le long de la traînée de pus ; résultats identiques lors des ponctions ultérieures.

Expériences. 10 juin. — Après la deuxième ponction on inocule du pus dans le tissu cellulaire de l'oreille d'un lapin. Deux jours après petit abcès.

Ouvert le lendemain et ensemencé : pas de streptocoques dans le pus, cultures stériles. Lapin inoculé dans le péritoine avec 1 c. c. de pus est resté bien portant.

10 juin. Troisième lapin inoculé avec 1 c. c. 1/2 de pus dans la veine de l'oreille. Reste bien portant.

« Ce défaut de qualités pathogènes ne trouve pas seulement son explication dans la diminution du nombre des micro-organismes. Un bouillon en culture depuis trois jours et riche par conséquent en microbes était fort peu virulent, ces 3 c. c. injectés dans le sang d'un lapin ne purent déterminer aucun accident chez cet animal. Ce n'est qu'après avoir inoculé une dose colossale de bouillon (5 c. c.) que l'on parvint à faire mourir un lapin de septicémie. Les microbes puisés dans le sang du cœur, inoculés à d'autres animaux après culture sur bouillon, avaient repris une virulence très grande par ce passage dans l'organisme du lapin. »

Observation XVII. — *Péritonite. — Pleurésie purulente gauche. — Pleurésie séro-fibrineuse à droite. — Mort.* — Fraenkel. *Loc. cit.*

G..., garçon boucher, 27 ans, entre le 23 mai 1886, but dans la matinée du 21 mai, ayant très chaud, deux setiers d'eau froide. Une heure et demie après, violentes coliques, malaises et vomissements. Les douleurs du ventre persistèrent, avec une constipation opiniâtre.

Etat le 24 mai. — Jeune homme de petite taille, à figure pâle. Pouls assez fort à 104. Température 37°,6. Hoquet persistant, très pénible qui détermine des douleurs au creux épigastrique,

Le malade se plaint de douleurs dans tout le ventre, de malaise et de nausées. Le ventre ballonné, assez fortement tendu, et sensible à la pression donne partout un son clair et tympanique.

Langue d'un blanc rosé, humide recouverte d'un léger enduit blanc grisâtre. Rien au cœur ni aux poumons.

La constipation a résisté à un purgatif. Urines rares, jaune rougeâtre, limpide contenant une légère trace d'albumine.

26 mai. De l'huile de ricin administrée a produit hier soir, dans la nuit, et ce matin d'abondantes évacuatious. Depuis hier les vomissements ont cessé.

Facies fatigué et prostré,

Temp. 38°,4. P. 92.

Les jours suivants survient une fièvre modérée, la sensibilité diminue ; mais le ventre reste anormalement tendu à droite de la ligne médiane. On ne sent aucune tumeur dans la région iliaque droite.

8 juin. La prostration persiste. En arrière de la poitrine, des deux côtés matité qui remonte à gauche jusqu'à la partie moyenne de l'omoplate, a droite jusqu'à l'angle de cet os. Cette matité augmente d'intensité de haut

en bas. Affaiblissement des vibrations dans les mêmes régions. Pas de sensibilité à la pression des espaces intercostaux.

On entend dans les régions mates : à gauche une expiration soufflante, à droite un murmure vésiculaire affaibli. L'espace semi-lunaire est diminué d'environ 1 pouce.

Temp. 38°,9. Pouls 112.

La matité remonte peu à peu à gauche jusqu'à l'épine de l'omoplate et le 10 juin on entend des frottements en avant au niveau de la 3e côte. Le 10 juin on retire par la *ponction* (faite à gauche dans le 8e espace). 900 c.c d'un liquide clair séro-fibrineux. Le malade se trouve soulagé. L'examen du liquide y montre une assez grande quantité de globules blancs et, en outre, un nombre considérable de microcoques réunis en chaînettes. Les cultures donnent du *streptocoque pur*.

Le 22. Facies prostré. Respiration costo-abdominale (42 par minute), mouvements respiratoires étendus à droite, très limités à gauche. Le malade se plaint de manque d'air. Nouvelle ponction qui donne d'abord 800 c.c. d'un liquide séro-sanguin, et à la fin 200 c. c. d'un liquide franchement purulent.

A 4 heures de l'après-midi, c'est-à-dire 5 heures après la ponction le malade rend une selle abondante, d'odeur fétide, presque entièrement constituée par du sang. Aussitôt après, collapsus très marqué, pouls à 140, filiforme.

Dans la même séance où l'on fit l'évacuation de l'épanchement du côté gauche, on fit également plusieurs ponctions à droite. Après plusieurs tentatives infructueuses, la ponction dans le 10e espace donna une sérosité jaunâtre, non floconneuse.

Ce liquide contenait avec des leucocytes, un assez grand nombre de globules sanguins, mais pas de microcoques. Cet épanchement avait tout au plus une épaisseur d'un pouce, car quand on enfonçait la canule plus profondément, on n'obtenait rien.

2 juillet. Depuis deux semaines l'abdomen était sensible à la pression, au-dessous de l'ombilic, il était tendu, mais on ne sentait nulle part une résistance particulière. Maintenant on constate dans les deux fosses iliaques des foyers d'induration, le gauche de la grosseur d'une noix, le droit ayant deux pouces et demi de long sur un de large.

A partir du 4 juillet vomissements fréquents.

Dans la fosse iliaque droite, on sent un gargouillement particulier, qui apparaît aussi quelques jours après dans la fosse iliaque gauche. Affaiblissement progressif. Mort le 12 juilet.

A l'*autopsie*, péritonite diffuse avec de nombreux abcès situés entre les anses intestinales agglutinées. Le point de départ était une perforation de l'appendice vermiforme dont l'extrémité adhérente à l'intestin était totalement détruite par un processus ulcératif étendu. Dans la plèvre gauche, épanchement purulent abondant avec atélectasie brusque totale du poumon.

A droite pleurésie séro-fibrineuse avec épanchement peu abondant. Muscle cardiaque mou, valvules intactes. Gonflement trouble des viscères abdominaux.

Observation XVIII. — *Pleurésie à streptocoques d'origine érysipélateuse.* Hajek. — Ueber das ätiologische Verhältniss des erysipels zur phlegmone. In *Med. Jahrbücher*, 1887.

Maczech M., 42 ans, cocher, adonné à la boisson, vint à l'hôpital pour un érysipèle de la face. La rougeur envahit rapidement la nuque. Le 10e jour de la maladie, l'érysipèle avait gagné le bord inférieur du thorax. Fièvre toujours très élevée : le matin 38°,7-39°, le soir 40°-41°. Délire le 10e jour on constate sur le côté droit de la poitrine de la matité et avec respiration affaiblie. Le 12e jour la matité existe aussi du côté gauche.

Teinte subictérique. Respiration accélérée, superficielle. Pouls petit, collapsus, mort.

Autopsie. — Dans la cavité pleurale gauche environ 1 litre d'un liquide trouble, fortement ictérique. La plèvre viscérale gauche est épaissie, et recouverte de coagulations fibrineuses. Poumon gauche comprimé, atélectasié dans certaines parties.

Dans la cavité pleurale droite, une faible quantité du liquide de teinte ictérique. Poumon droit partout aéré.

Trois heures après la mort, on retira de la plèvre gauche avec toutes les précautions usitées, du liquide qu'on ensemença sur de l'agar en plaques. Il ne poussa que des colonies de streptocoques. Des inoculations faites à des lapins sous la peau de l'oreille donnèrent toutes les fois une inflammation migratrice sans gonflement notable.

Observation XIX. — *Diphtérie pharyngée et laryngée. — Abcès rétro-pharyngien ayant son point de départ dans l'amygdale droite. — Propagation au médiastin. — Péricardite purulente. — Pleurésie double, à épanchement purulent à droite, à liquide fortement trouble du côté gauche.* — Fraenkel, in *Zeitschrift f. klin. Medicin.*, vol. XIII, 1888.

H., 37 ans, marié, toujours bien portant avant sa maladie actuelle. Il fut reçu le 18 octobre à l'hôpital de la Charité, dans la section des délirants, d'où on le fit passer dans la première clinique avec le diagnostic « péricardite ». Le malade, dès son entrée, était incapable de donner des renseignements ; on les eut par sa femme.

Huit jours avant son entrée il était rentré de son travail se plaignant de douleurs dans la tête. Deux jours après se montrèrent des douleurs dans le cou et de la dysphagie avec fièvre. Un médecin appelé n'avait pas cons-

taté de diphtérie et prescrivit des gargarismes au chlorate de potasse. Le délire survint bientôt. Le malade faisait des excès de boisson.

Etat le 24 octobre. T. matin 37°. P. 108.

Homme grand, bien taillé. Faciès un peu pâle Teinte légèrement violacée des joues et légère cyanose des lèvres. Le malade n'a pas toute sa connaissance ; il ne se plaint pas de douleurs de tête ou de vertige (Schwindel). Délire pendant le sommeil ; léger tremblement.

Thorax plat, mais large. Son normal dans les parties supérieures. Choc de la pointe visible, mais non perceptible dans le 5e espace allant presque jusqu'à la ligne mammaire. La matité cardiaque est augmentée.

Bruits du cœur très sourds mais purs ; leur rythme est conservé. Leur intensité n'est pas notablement modifiée par la respiration. Sur la radiale on constate un pouls nettement paradoxal. Veines jugulaires externes un peu gonflées.

En avant, dans les deux fosses sus et sous-claviculaires, le murmure vésiculaire s'entend nettement ; plus bas sibilance avec râles fins qui couvrent la respiration. Mêmes signes sur les parties latérales.

Au niveau des 4e-6e côtes, en dehors de la matité cardiaque mais sur un espace qui la circonscrit on entend des frottements. En arrière, de chaque côté, matité au-dessous de la 10e côte. Avec la respiration un peu rude on entend au sommet droit quelques râles fins, plus bas de chaque côté de nombreux râles sous-crépitants,sibilants et ronflants. Nulle part il n'y a de sensibilité à la pression des espaces intercostaux. Crachats homogènes vert jaunâtre.

A la partie supérieure du sternum, au-dessous de la fossette interclaviculaire, légère submatité.

Le ventre est un peu ballonné et tendu : la percussion à l'épigastre est douloureuse. Le foie déborde de 1 centim. 1/2 sur la ligne mammaire. Le lobe gauche est également augmenté de volume. La rate n'est pas grosse. Langue recouverte d'un épais enduit blanc grisâtre. Appétit nul.

28 octobre. Pas de fièvre. Respiration très irrégulière costo-abdominale. Dyspnée objective, et non subjective. 40 respirations par minute. Tendance à la cyanose. La percussion est douloureuse à gauche du cœur. L'espace de Traube a perdu les 2/3 de son étendue. Râles sonores et sous-crépitants en arrière des deux côtés et surtout à gauche depuis le haut jusqu'en bas. Le pouls paradoxal persiste. Frottements toujours en avant.

Le 31. Dans les derniers jours, fièvre modérée (38°,2-38°,6). Pouls 110-120. Dyspnée assez marquée, 38 respirations. Râles sibilants à l'expiration. A droite en avant, son tympanique entre la clavicule et la 3e côte. Douleur à la pression au niveau de la 6e côte. La paroi latérale gauche est mate et douloureuse. En arrière, matité à partir de l'épine de l'omoplate à droite, au-dessous de la 9e côte à gauche.

La matité cardiaque déborde légèrement la ligne mammaire et se confond en bas avec la matité de l'espace de Traube. Les frottements qu'on

entendait au voisinage de la pointe ne s'entendent plus nettement et sont remplacés par des râles sonores qui s'entendent aussi à la partie supérieure de la région axillaire gauche. Par contre on perçoit maintenant *au niveau* de la matité cardiaque, ainsi qu'à la partie inférieure du *sternum* un frottement péricardique assez intense qui se perd vers la gauche. Crachats puriformes homogènes. Quoique le pouls paraisse irrégulier (paradoxal), les bruits du cœur sont assez réguliers. Le pouls radial est petit et mou.

La ponction exploratrice de l'épanchement du côté droit avec une seringue stérilisée donne un liquide parfaitement clair et jaunâtre. Ce liquide contient avec de rares leucocytes des microcoques rouges, les uns en diplococques, les autres en chaînettes. Ensemencement sur des plaques d'agar.

2 novembre. T. 36°,8. Pouls 144. Resp. 42. Cyanose croissante de la face et des mains. Refroidissement marqué des extrémités, et pouls de plus en plus faible. En avant, à droite, son tympanique jusqu'à la 3e côte, plus bas, matité absolue. Le frottement a disparu. En arrière, la matité remonte à droite jusqu'à l'épine, à gauche jusqu'à l'angle de l'omoplate. Dans toutes les parties du poumon qui respirent on entend des râles fins, quelques-uns crépitent avec des râles ronflants et sibilants. La quantité des crachats purulents atteint aujourd'hui 80cc environ. Urine sédimenteuse, sans albumine.

L'ensemencement du liquide a donné lieu au développement d'une grande quantité de colonies qui sont exclusivement composées par le streptococcus pyogenes.

La cyanose et la dyspnée augmentant, on fait avec l'appareil Potain une ponction aspiratrice. On retire de la plèvre droite 1800cc de pus fluide séreux, floconneux, sans odeur; sa densité est 1010.

Par le repos les parties floconneuses en suspension dans le liquide se précipitent sous forme d'un épais sédiment blanc jaunâtre, tandis que la partie supérieure de beaucoup la plus abondante a l'aspect d'un liquide blanc et presque séreux. Le dépôt contient de nombreux globules de pus polynucléés. Tout le liquide, même la partie transparente, renferme un grand nombre de streptocoques sans autres micro-organismes. On fait de nouvelles cultures qui donnent le même résultat que les premières. Immédiatement après la ponction la dyspnée cède, mais la faiblesse est grande.

Le 3. Ponction exploratrice à gauche sous l'angle de l'omoplate. On retire un liquide peu trouble, jaunâtre, séro-fibrineux, qui doit être étalé en couche mince, et en enfonçant un peu l'aiguille l'écoulement cesse. *Cet exsudat contient également des streptocoques*, ainsi que des globules sanguins assez nombreux, et peu de leucocytes. Des cultures ensemencées avec ce liquide donnent du streptocoque pyogène pur.

Le malade dont l'état s'était amélioré assez nettement après l'évacuation de l'épanchement droit, retombe dans le collapsus à partir du 6 novembre. La dyspnée et la cyanose faisant des progrès, il meurt le 7 novembre. Le pouls paradoxal persiste jusqu'à la mort, tandis que les frottements avaient

définitivement disparu sur la moitié antérieure gauche du thorax à partir du 1er novembre.

Autopsie, 8 novembre. — Le péricarde adhère assez fortement au sternum ; de sa cavité s'écoule environ 1 litre de pus épais et crémeux de couleur verdâtre. Les feuillets péricardiques sont tapissés de fausses membranes. Au niveau de la pointe, adhérence de ces deux feuillets par une néo-membrane qui a plus d'un doigt d'épaisseur. Le péricarde est assez notablement épaissi dans son ensemble.

Dans la plèvre gauche les couches supérieures de l'épanchement sont séreuses, assez claires ; les couches inférieures sont troubles, floconneuses, sans être purulentes. Sur la plèvre droite les deux feuillets sont adhérents dans une certaine étendue ; le reste de la cavité est rempli par du pus très fluide. Les deux poumons présentent de l'œdème. Le lobe inférieur gauche est atélectasié. Les valvules du cœur sont intactes.

Diphtérie étendue dans le pharynx et le larynx ; fausses membranes d'apparence assez récentes au-dessous des cordes vocales, et qu'on ne peut enlever sans perte de substance. Épiglotte de couleur noirâtre. Même coloration de la luette. On ne voit plus aucune trace de diphtérie sur les amygdales.

Dans le tissu cellulaire rétro-pharyngien se trouve un gros abcès qui s'étend du haut jusqu'en arrière de l'amygdale droite et s'enfonce en bas dans le médiastin, jusqu'au péricarde. Les médiastins antérieur et postérieur offrent un tissu épaissi et d'un rouge intense.

Viscères abdominaux normaux. Légère augmentation de volume des reins avec aspect trouble. Foie muscade.

Des cultures faites avec le pus de l'abcès pharyngien et avec celui du péricarde, donnèrent du streptocoque pur et en grande quantité.

Observation XX. — *Pleurésie à streptocoques. — Guérison par la ponction.* — M. Cadet de Gassicourt. *Soc. méd. des hôp.*, 1889, p. 374, séance du 26 juillet 1889.

« L'observation fort intéressante rapportée par M. Sevestre montre qu'une pleurésie purulente dans l'épanchement de laquelle existaient seulement des pneumocoques ainsi que l'a constaté M. Netter n'a cependant pas guéri par la ponction simple.

J'ai observé dernièrement un cas qui constitue la contre-partie de celui-ci. Il s'agit d'une petite fille assez chétive, de mauvais aspect, atteinte d'un épanchement pleural que je dus extraire par la ponction ; je retirai 500 gr. d'un liquide séro-purulent, que je priai M. Netter d'examiner et dans lequel il constate l'existence de nombreux streptocoques, mais pas de pneumocoques. Me basant sur l'état général de la petite malade, j'ai pensé que la ponction ne suffirait pas, sans doute, à amener la guérison

et qu'il faudrait en venir à pratiquer l'empyème ; de son côté M. Netter, s'appuyant sur la présence des streptocoques dans le liquide, fut d'avis que l'empyème serait sûrement nécessaire.

Cependant avant de décider l'opération, j'attendis quelques jours, et fus fort surpris de ne pas constater la reproduction du liquide ; je ne trouvais de signe d'épanchement que vers la région sous-claviculaire où je diagnostiquai l'existence d'une petite poche enkystée. Je fis dans le 7e espace intercostal, une nouvelle ponction, qui ne donna issue à aucun liquide, puis une autre ponction sous la clavicule qui permit d'extraire 4 ou 5 gr. seulement de liquide enkysté en ce point ; et, depuis lors, l'enfant est complètement guérie.

Observation XXI. — *Pleurésie purulente à streptocoques. — Opération de l'empyème.* — Comm. par M. Laveran.

P..., 22 ans, soldat au 104e régiment de ligne, entre au Val-de-Grâce, le 18 avril 1890.

Un peu fatigué depuis deux jours cet homme a été pris brusquement hier d'un violent point de côté au-dessous du sein gauche et s'étendant latéralement. T. 40.

18 avril. Matité, diminution des vibrations et expiration soufflante dans le tiers inférieur du côté gauche en arrière. Expectoration peu abondante muco-purulente.

Langue blanche, constipation. T. matin 39°,5, soir 40°,2.

Le 21. T. entre 39° et 40°. La matité est remontée en arrière et existe aussi en avant dans une certaine hauteur. Conservation de l'espace de Traube. Quelques crachats striés de sang.

Le 24. Matité complète en arrière, remontant en avant jusque sous la clavicule. Cœur dévié fortement à droite. T. oscille autour de 39.

Le 25. Matité complète en avant et en arrière. Voussure sensible de la paroi thoracique antérieure gauche. Périmètre thoracique : 40 cent. à droite. 42 cent. à gauche.

Le 26. *Ponction* avec l'appareil Potain. La canule est enfoncée d'abord un peu en dessous et en dehors de l'angle inférieur de l'omoplate. Il ne s'écoule aucun liquide. Même résultat négatif un peu plus en dehors.

Une troisième ponction faite sur la ligne axillaire à peu près à la même hauteur que les deux autres, donne 300 gr. d'un liquide louche. Ce liquide contient des globules de pus en assez grande abondance et des *streptocoques*, constatés également par les cultures.

A la suite de cette ponction la fièvre ne diminue pas (38°,5 à 39°,5). La matité reste complète et le cœur dévié. L'état général est d'ailleurs assez satisfaisant.

2 mai. Nouvelle ponction avec le gros trocart de l'appareil Potain sur la

ligne axillaire. On ne retire que 250 gr. d'un liquide trouble et d'aspect légèrement hémorrhagique. *Streptocoques* nombreux dans ce liquide.

Les signes d'épanchement restant toujours les mêmes, l'opération de l'empyème est pratiquée le 19 mai par M. Delorme. Incision et résection de la 6e côte sur une étendue de 3 ou 4 cent.

Un seul lavage.

19 juin. Le malade paraît en bon état. La suppuration est modérée.

Observation XXII. — *Pleurésie purulente à streptocoques.* — Netter. *Soc. méd. des hôpit.*, 22 mai 1890 (obs. résumée).

B..., chapelier, 24 ans, entre le 17 mars 1890 à la salle Barth. Il y a *trois semaines* il a été pris brusquement de fièvre assez forte avec frissons répétés; point de côté droit et dyspnée. Dès le premier jour il a dû garder le lit. Le lendemain sa voix était éteinte.

Ses forces ont diminué de jour en jour. Au moment de son entrée, on lui trouve un aspect très affaibli. Il est pâle, a la mine inquiète. Il respire avec grande difficulté. Il est presque complètement aphone.

On trouve à droite tous les signes d'un grand épanchement. La matité occupe toute la hauteur en avant comme en arrière. Murmure vésiculaire supprimé. Égophonie et pectoriloquie aphone. Souffle lointain qui dans la fosse sus-épineuse prend un caractère caverneux. Cœur déplacé, foie abaissé de deux travers de doigt.

Le poumon gauche est sain.

Le soir même, ponction qui donne 1,500 grammes de pus. *Ce pus examiné au microscope montre des leucocytes et de nombreux microcoques disposés en chaînettes.*

Pas de bacilles de Koch, les cultures y font reconnaître l'existence de nombreuses colonies de *streptocoques pyogènes* dont le pouvoir pathogène est établi par les inoculations.

L'épanchement s'étant reproduit rapidement, on fait le 21 mars la thoracotomie, anesthésie locale par la cocaïne. Il s'écoule quatre litres de pus vert non mélangé de fausses membranes, absolument inodore.

On fait pénétrer dans la plèvre deux litres d'une solution de sublimé à 1/2000. Quand ce liquide est ressorti, on introduit trois litres d'eau filtrée et bouillie qui s'écoule complètement, le malade étant couché sur le dos. Pansement à la gaze iodoformée.

Le lendemain, nouveau lavage avec deux litres d'eau bouillie.

24 mars. Lavage avec un litre de sublimé puis avec trois litres d'eau bouillie. On retire définitivement les drains.

Le 27. 4e pansement. Pour la première fois la température est normale matin et soir. Cette apyrexie est définitive.

29 avril. On enlève tout pansement. La plaie est cicatrisée. Le son, les

vibrations, le murmure respiratoire sont normaux en avant. En arrière ils sont normaux jusqu'à l'incision.

Le malade sort le 8 mai. Le côté droit est un peu aplati et l'épaule un peu abaissée.

Observation XXIII. — *Pleurésie purulente à streptocoques.* — Courtois. Suffit et Rémond. *Gaz. des hôp.*, mars 1890.

La malade, âgée de 61, ans entre dans le service le 6 novembre 1889. Elle est pâle, profondément anémiée, presque cachectique. Il y a cinq mois elle fut prise de frissons, de fièvre légère et d'une douleur extrêmement vive sous le sein droit. Après être restée alitée quinze jours, elle chercha mais en vain à reprendre ses occupations, et voyant ses forces décliner de plus en plus, elle se décida à entrer à l'hôpital.

La malade ne tousse pas. Elle n'a jamais eu de vomique.

A l'examen on constate un épanchement pleural droit très abondant, la matité remontant en avant presque sous la clavicule.

Une *première ponction* est pratiquée le 11 novembre. On retire ainsi deux litres de pus assez épais, inodore. Une *deuxième ponction* le 26 novembre ne donne plus qu'un demi-litre de pus. Le 29, la malade a une vomique assez abondante. Le 30, une *troisième ponction* ne permet plus de retirer que 50 grammes de pus environ. Nouvelle *vomique* le 1er décembre, suivie le 3 décembre d'une *quatrième et dernière ponction* à blanc.

L'apyrexie s'est maintenue complète depuis l'entrée de la malade, sauf le 26 novembre où la température s'est rapprochée de 38° et le 1er décembre où elle atteint 38°,6.

La guérison était complète au 1er janvier et l'état de la malade ne cessait de s'améliorer, lorsque le 14 février, à la suite d'un bain, elle fut prise de vomissements, de fièvre intense et d'une douleur vive dans l'épaule gauche. Râles secs dans le tiers inférieur du poumon droit, pas de souffle. Le 18 la douleur de l'épaule est toujours aussi vive, le genou droit est également devenu douloureux et présente une tuméfaction notable. Pas de rougeur superficielle.

Une ponction permet de retirer du genou de 20 à 25 c. c. d'une sérosité louche, légèrement teintée en rose.

Depuis le 14, la température oscille entre 38°,5 et 40°. L'état général décline.

Le 20 à 1 heure du matin, le malade meurt.

A l'*autopsie* (36 heures après), on trouve dans le genou et dans l'épaule une sérosité louche très liquide ressemblant à du pus mal lié. Congestion intense des reins, du foie et de la rate, qui est devenue presque liquide, mais qui n'est pas ou peu augmentée de volume. Le poumon droit adhère intimement à la paroi costale ; au niveau de la partie moyenne du lobe in-

férieur existe une poche contenant environ deux cuillerées de pus crémeux, entre le lobe moyen et le lobe supérieur une petite poche renferme plein une coquille de noix de pus. Le poumon est réduit à l'état de putrilage. A gauche, le poumon est sain, cœur, valvules, gros vaisseaux, cerveau, méninges, tous les autres organes sont intacts.

L'examen bactériologique du pus de l'épaule et du genou a montré des streptocoques.

L'inoculation du liquide de la première ponction a déterminé de la péritonite suppurée chez le cobaye. Celle du liquide qu'on retire du genou de la malade, pratiquée sous la peau, a produit un érysipèle manifeste chez le lapin et le cobaye.

Observation XXIV. — *Pleurésie à streptocoques. — Ponctions. — Pleurotomie. — Guérison.* — Fraenkel. *Charité Annalen*, 1888, p. 15.

G., garçon peintre, 23 ans, entré le 18 janvier, s'était toujours bien porté avant la maladie actuelle. Il aurait pris froid dans les premiers jours de janvier et aurait rendu quelques crachats légèrement colorés en rouge, mais sans interrompre pour cela son travail. Le 17 janvier, au matin points de côté à droite qui ne firent qu'augmenter dans la journée; le soir, frisson d'un quart d'heure de durée suivi de chaleur.

État actuel, le 19 janvier. — Jeune homme de taille moyenne, d'une stature grêle, aux muscles peu développés, à la figure pâle. Pouls radial assez plein, 100 à la minute. Légère dyspnée, 28 respirations. Thorax de dimensions normales. En avant à droite, sonorité exagérée; matité au-dessous de la 4e côte en avant et dans la région axillaire.

En avant et à gauche, murmure vésiculaire avec quelques râles; mêmes signes à droite en avant et sur la ligne axillaire. En arrière, à droite, à partir de l'angle de l'omoplate, matité accentuée qui augmente de haut en bas. A ce niveau les vibrations manquent entièrement. On entend dans la fosse sus-épineuse droite des râles fins, plus bas jusqu'à la 8e côte, un souffle doux comme lointain, avec quelques râles également.

Au-dessous de la 8e côte respiration obscure. A gauche signes normaux à part quelques râles peu abondants dans la fosse sus-épineuse. Expectoration peu abondante (une cuillerée à bouche environ), de couleur sale avec une strie de couleur rouillée. Cœur normal. Choc de la pointe dans le 5e espace, sur la ligne mamelonnaire. Urines sédimenteuses, sans albumine. T. 38°,4.

Les jours suivants l'état resta stationnaire; la température oscilla entre 38°,4-38°,6 le matin et 39°-40° le soir. Pouls en moyenne à 100. Les crachats conservaient leur couleur brunâtre et sale.

A partir du 21 janvier la température se tint le matin aux environs de 38° et ne s'éleva le soir que de quelques dixièmes. En même temps, la

matité remonta peu à peu jusqu'à l'épine de l'omoplate ; les crachats devinrent muqueux et transparents.

25 janvier. Ponction au-dessous de l'angle de l'omoplate qui donna 70 c.c. environ d'un liquide purulent, fluide, trouble et floconneux, de couleur jaune verdâtre.

A l'examen microscopique on y trouva outre des globules blancs une *grande quantité de microcoques en chaînettes ;* les ensemencements donnèrent des cultures pures de *streptococcus pyogenes.*

Après la ponction, le son devint plus clair dans les parties auparavant mates. Dans les jours et les semaines qui suivirent, la température fut tantôt normale, tantôt modérément élevée le soir et présentant le type de la fièvre de suppuration. Le malade fut bientôt en état de rester levé une partie de la journée. Les crachats muco-purulents, peu abondants, furent examinés à diverses reprises sans qu'on pût y trouver des bacilles.

Le 24 février, la limite supérieure de la matité se trouvait au milieu de la hauteur de l'omoplate.

Une ponction faite ce jour-là ne donna rien. D'autres tentatives plusieurs fois répétées depuis restèrent toujours sans résultat. En même temps se produisit un aplatissement du côté droit du thorax, modéré mais très net. Comme le malade avait encore de la fièvre et allait s'affaiblissant, on refit encore une fois des tentatives de ponction. Enfin une ponction avec une longue aiguille forte dans le 8e espace en dedans de l'angle de l'omoplate ramena du pus.

Le lendemain, on fit l'opération de l'empyème et on réséqua la 8e côte sur une longueur de 3 à 5 cent.

On trouva une poche enkystée qui renfermait 1/2 litre de pus. L'examen du liquide montra des streptocoques comme dans la première ponction, *mais ils se coloraient d'une façon moins intense que la première fois, et le pus ensemencé ne donnait naissance qu'à de rares colonies.*

Le malade se rétablit d'une façon remarquablement rapide après l'opération. Le 4 mai, il put quitter l'hôpital entièrement guéri, et dans un état de santé très satisfaisant.

Observation XXV. — *Pleurésie à streptocoques.* — Frenkel, *loc. cit.*

Ce cas a été observé non pas à ma clinique, mais à la policlinique, au mois d'octobre de cette année. Il s'agit d'une jeune fille de 14 ans, de nature extrêmement grêle, très amaigrie et fort pâle, qui était malade depuis Pâques de cette année, époque où elle eut une pneumonie avec pleurésie, au dire de la mère. Depuis 4 semaines, toux avec expectoration abondante, de temps en temps sensation de chaleur et soif vive. Thorax fortement aplati. Dans les deux fosses sus-claviculaires, le son est peu clair. Sous la clavicule gauche et dans la région latérale du même côté il y a une matité manifeste. En arrière à gauche, de haut en bas, matité abso-

lue et disparition des vibrations. L'espace semi-lunaire est conservé. Vers le milieu du sternum, matité accentuée qui dépasse le bord droit sternal de 2 centim. vers la droite. A gauche, murmure vésiculaire plus faible qu'à droite, accompagné de râles sonores. Dans la région latérale et postérieure du même côté, affaiblissement notable du murmure vésiculaire. A droite en arrière au-dessous de la 9e côte matité, respiration rude et gros râles crépitants. La limite gauche du cœur est impossible à déterminer. Sur toute la région précordiale on entend un bruit rude systolique plus marqué à la pointe. Le 2e bruit pulmonaire n'est pas renforcé. Pouls de tension moyenne à 138. Urines normales, pas d'albumine. Les *crachats* muco-purulents, de couleur jaune verdâtre, ne *contiennent pas de bacilles*. La ponction exploratrice pratiquée sur-le-champ à gauche donne du pus sans odeur qui renferme une quantité modérée de *streptocoques. Les cultures montrent que le pus ne contient que du streptocoque pyogène.*

La malade a été reçue à l'hôpital pour suivre un traitement ultérieur.

Pleurésies mixtes.

Observation XXVI. — *Grippe. — Pneumonie gauche. — Pleurésie purulente à streptocoques et pneumocoques. — Vomiques. — Ouverture spontanée.* — Obs. recueillie par notre collègue et ami Claisse, interne des hôpitaux.

L..., 25 ans, peintre en bâtiments, entré à l'hôpital le 29 janvier, salle Rayer, n° 22.

Il a été pris de la grippe le 14 décembre.

Quelques jours après, pneumonie gauche, dont il était à peu près remis quand au bout de 15 ou 20 jours apparaît un épanchement pleural à gauche. Les symptômes sont assez peu accentués et le malade se lève le 10 janvier. Mais il ne se rétablit pas, maigrit, continue à tousser. Le 25 janvier, il se produit une abondante vomique. Le malade se décide à entrer à l'hôpital.

Le 29. Vomique abondante. Dyspnée, prostration. Fièvre modérée, 38°,5. Faciès maigre et pâle. Œdème de la paroi thoracique gauche sous l'aisselle. Matité en arrière dans les 2/3 inférieurs du côté gauche ; en avant, jusqu'à la 4e côte. Abolition des vibrations thoraciques et du murmure vésiculaire dans les régions mates.

Après la vomique la température est retombée à la normale ; mais au bout de trois jours la fièvre reparaît, irrégulière, avec de très fortes ascensions le soir, jusqu'à 39°,8 et 40° tandis que le matin elle est normale ou ne dépasse pas 38°. Le malade va de plus en plus mal : amaigrissement, sueurs profuses, diarrhée. Les vomiques se produisent à intervalles varia-

bles, suivies chaque fois d'un abaissement thermique et d'une amélioration passagère.

Le malade refuse l'empyème à deux reprises.

14 février. Apparition d'une tumeur dure et douloureuse entre la 7e et la 8e côte, adhérente à ces deux côtes. Elle augmente progressivement. Une ponction, faite le 30 mars, un peu en dehors du gonflement avec une seringue stérilisée, nous permet de retirer du pus jaune verdâtre, bien lié.

Le gonflement de la paroi augmente peu à peu, se ramollit en un point ; la peau rougit et se perfore le 12 avril. Il s'écoule environ 1 litre de pus le 1er jour.

Très rapidement il se produit une amélioration considérable. La fièvre tombe, l'appétit renaît, les sueurs disparaissent.

Le malade reprend très vite ses forces. Par la fistule il continue à s'échapper en très petite quantité un liquide opalin.

Le malade part pour Vincennes le 29 avril. Revu le 15 mai : il a beaucoup engraissé et paraît très bien portant.

Le suintement de la fistule est insignifiant.

Examen bactériologique. — Le pus que nous avons retiré le 30 mars nous sert à faire des lamelles, des cultures, et une inoculation.

Les lamelles colorées par la solution de Löffler montrent de nombreux microcoques.

La plupart sont groupés en diplocoques, dont les éléments sont un peu allongés, lancéolés ; un assez grand nombre paraissent entourés d'une capsule. On aperçoit quelques chaînettes, formées d'un petit nombre d'éléments arrondis (4 à 10), et beaucoup moins nombreuses que les diplocoques. Il y a, en outre, quelques microcoques isolés.

Des cultures sur agar mises à l'étuve à 35° donnent au bout de 2 jours un semis abondant de granulations grises très fines qui sont constituées par des streptocoques caractéristiques. Sur bouillon on obtient des streptocoques et diplocoques.

Une souris inoculée à la cuisse avec trois gouttes du pus meurt au bout de 4 jours. Le sang du cœur renferme de nombreux diplocoques lancéolés et capsulés.

Il s'agit donc d'une pleurésie à *streptocoques* et à *pneumocoques*.

Le 11. Après avoir soigneusement désinfecté l'orifice fistuleux, une aiguille de platine est introduite assez profondément dans le trajet : elle ramène un peu de pus. On ensemence un tube d'agar et on fait des lamelles.

Les lamelles, non chauffées et colorées montrent des globules blancs à peu près intacts, à contours assez nets et dont les noyaux se colorent vivement.

Pas de microbes. Le tube d'agar reste stérile.

Observation XXVII. — *Pneumonie gauche. — Pleurésie purulente. — Ponction. — Pneumothorax. — Pleurotomie. — Guérison.* — Obs. recueillie par notre collègue et ami Achaume, interne des hôpitaux.

M. Sylvain, journalier, 24 ans, entré le 26 décembre 1889, à la Pitié, salle Rayer, lit 11.

Très vigoureux, bien portant antérieurement sauf une légère prédisposition aux bronchites. Rien dans sa famille n'indique la moindre tendance aux affections pulmonaires.

Le 23 décembre il est rentré de son travail en sueur après avoir été mal en train toute la journée : céphalalgie, douleurs dans les membres, sensation de fatigue et d'angoisse. A 3 heures du matin, frisson violent, point de côté dans l'aisselle gauche.

A l'entrée le 26 décembre : dyspnée et agitation intenses. Point de côté encore très violent. Matité et souffle tubaire à la base gauche. Râles crépitants fins autour du foyer de souffle. Crachats rouillés. T. 39°,4.

Le 27. Agitation la nuit. Affaissement moral absolu, le malade se plaint continuellement. Signes physiques comme la veille. Urines rouges contenant de l'albumine.

Le 28. Amélioration dans les symptômes fonctionnels, les signes physiques restent les mêmes.

Le 30. Râles sous-crépitants ont remplacé le souffle. T. 38°,5. La dyspnée persiste.

3 janvier. La température se maintient à 37°,5, la matité persiste ainsi que le point de côté. Râles sous-crépitants.

Albumine disparue de l'urine.

Le 6. Frissons répétés, T. 39°,5, ampliation thoracique à gauche, matité plus grande, disparition des vibrations thoraciques, souffle aigu. Peptones dans l'urine.

Le 16. La ponction devient nécessaire en raison de l'abondance de l'épanchement, œdème de la paroi, 2 litres et demi de pus crémeux, un peu verdâtre.

Le 17. Le soulagement n'a été que passager : le soir point de côté, dyspnée. Existence d'un pneumothorax gauche.

Le 25. Le pneumothorax disparaît peu à peu par suite de la reproduction de l'épanchement. Peptones dans l'urine.

7 février. Empyème, lavage au sublimé.

A partir de ce moment le malade reprend des forces, la température redevient normale et le malade quitte le 15 mars le service complètement guéri, l'affaissement des côtes est peu prononcé. Le murmure vésiculaire s'entend dans toute l'étendue du poumon.

Examen bactériologique du pus sur des lamelles. Streptocoque pyogène

de 8 à 10 articles en petite quantité. Diplocoque petit, rond, avec un halo léger mais sans capsule, en grande abondance.

Plaques, gélatine et agar.

Le diplocoque seul a cultivé en grande abondance, ne liquéfie pas la gélatine, culture blanchâtre, humide, assez épaisse.

Non pathogène pour les animaux, se rapproche du diplocoque décrit par Kirchner dans la grippe, sauf un développement au-dessous de 30° qui bien que faible à 22° n'en est pas moins constant.

Observation XXVIII. — *neumonie. — Pleurésie à diplocoques et streptocoques. — Drainage aspiratif. — Guérison.* — Renvers, in *Charité annalen*, 1889.

Z..., Anna, 20 ans, domestique, reçue le 20 février 1889.

Diagnostic : Pneumonie droite. Empyème droit.

Rougeole à 8 ans. Bonne santé habituelle. Il y a 9 jours, le 11 février, violent frisson, douleurs dans le côté droit de la poitrine, toux et crachats qui seraient devenus rougeâtres depuis le 13 février. Un médecin appelé seulement le 18 février constata une pneumonie, et envoya la malade à la Charité, où elle entra le 20 février. Elle se plaint de gêne de la respiration, d'une grande faiblesse, de toux avec expectoration, et de points de côté à droite.

État le 20 février. — Faciès anxieux, joues fortement colorées, teinte rouge foncé des muqueuses, peau sèche et brûlante. T. 40°,2. Pouls dicrote, 132. Respiration costo-abdominale, très superficielle, 52 par minute. Les inspirations profondes sont douloureuses.

Le thorax bien développé se dilate moins à droite qu'à gauche. Par contre le côté droit est un peu plus bombé que le gauche. La différence entre les deux côtés est de 3 centim. au niveau de la 3e côte. A la *percussion :* à droite en avant son clair tympanique, remplacé au-dessous de la 3e côte par une matité absolue qui se confond avec celle du foie. A droite, en arrière, ainsi que sur la région latérale, matité également accentuée, qui commence en haut à l'épine de l'omoplate. Au-dessous, son tympanique obscurci. Vibrations affaiblies au niveau de la matité. A l'*auscultation :* à droite en arrière au niveau de la matité, légers souffles avec quelques râles fins, éloignés. Frottements à la limite supérieure de la matité. A droite et en haut, en arrière aussi bien qu'en avant, murmure vésiculaire plus aigu : en avant au niveau de la 3e côte, frottements. Du côté gauche, partout son clair et respiration pure. Toux brève, douloureuse. Crachats muqueux, visqueux et aérés difficilement rejetés. La matité cardiaque se continue avec la matité du côté droit. Battements réguliers. Bruits clairs. Pas d'appétit. Langue sèche, rôtie. Rien dans les autres organes. Urine 500 c. c. dens. 1025, foncée, sans albumine.

Une ponction pratiquée immédiatement à droite donne un liquide purulent fluide. L'*examen bactériologique a montré de rares pneumocoques et streptocoques.*

Le soir de l'entrée. T. 40°,8. P. 138 modérément plein, ténu R. 60 par minute.

Le 21. Nuit agitée, le matin T. 40°,8. P. 120. R. 60.

La douleur du côté droit a augmenté, et la malade accuse des douleurs commençantes dans le côté gauche. Pas de modifications dans les signes physiques. En présence de la dyspnée considérable et de l'affaiblissement qui menace du côté du cœur, comme d'autre part il se pose la question de la possibilité d'une affection commençante à gauche, on rejette la pleurotomie et on se décide à soulager la malade par la ponction avec drainage aspiratif.

L'opération, pratiquée sans douleur grâce à l'anesthésie par la cocaïne, n'a pas duré plus de 2 minutes. Comme le pus ne s'écoulait pas spontanément par le tube, on retira par l'aspiration 500 c.c. d'un pus fluide, sans mauvaise odeur. L'examen y démontra la prédominance de streptocoques.

Après la ponction le malade se sent soulagé, les respirations tombent à 48 par minute. P. 120, plus fort que le matin.

Le 22 au matin, la température est tombée à 39°,8. P. 140. Resp. 40. Sommeil de quelques heures après une injection de 1/2 cent. de morphine. L'état général ne s'est pas amélioré. Toux fréquente, crachats peu abondants, muqueux et visqueux. La position nécessitée par le drainage est très incommode pour la malade.

Plaque de décubitus de la grandeur d'un thaler au niveau du coccyx, Pendant la nuit il s'est écoulé par le siphon 200 c. c. de pus.

La matité a diminué du côté droit. On y entend du souffle avec de nombreux râles. En avant et à droite, frottement pleural. Le soir, la température remonte à 40°,6. P. 115, R. 42.

Le 23. T. matin, 39°,1. P. 108. R. 36. Urine 1200 à 1027, fortement sédimenteuse. Le soir, T. 40°,4, P. 110°, R. 34°.

Il s'est écoulé 250 c. c. de pus. Sommeil assez bon, grâce à la morphine. L'état général est meilleur, la respiration plus libre se fait sans douleur. Les douleurs du côté gauche ont également disparu. La toux est encore fatigante et douloureuse. Crachats rares, muqueux et visqueux.

Les jours suivants la fièvre rémittente persiste. Le malade se trouve relativement bien. Le drainage laisse écouler en 24 heures environ 80-100 c.c. de pus. Le 27, le tube à drainage est expulsé dans une secousse de toux et n'est pas même réintroduit, l'examen physique ne permettant plus de constater aucun épanchement.

Tandis que les accidents pulmonaires s'améliorent, la plaque de décubitus au niveau du coccyx a augmenté et a produit une nécrose de la peau assez profonde, grande comme la paume de la main, ce qui entretient une fièvre légère jusqu'au 11 mars. A partir de ce moment les forces augmen-

tent et le malade se rétablit rapidement. Le 15 mars on constate un déplissement complet du poumon droit. Le côté droit est légèrement affaissé.

Observation XXIX. — *Pleurésie à diplocoques, streptocoques, et staphylocoques. — Abcès du poumon.* — Renvers. *Charité Annalen*, 1889.

H. Johanna, 31 ans, domestique, entrée le 26 septembre 1887, sortie guérie, le 14 décembre 1887. Opération radicale.

Diagnostic : Abcès du poumon gauche à la suite de pneumonie. Pleurésie purulente gauche.

Famille saine. La malade est réglée depuis l'âge de 16 ans. Outre les maladies de l'enfance, elle a eu il y a 2 ans, un léger rhumatisme articulaire.

Il y a 7 jours, le 19 septembre, la malade a éprouvé des douleurs dans le côté gauche, avec de la fièvre, de la toux d'expectoration, et un sentiment de malaise général. Comme il ne survenait aucune amélioration, la malade se décide à entrer le 26 septembre à la Charité.

État le 26 septembre. Jeune fille de taille moyenne, assez forte. Faciès douloureux et ovarien. Regard agité, cyanose notable des muqueuses. Peau chaude et sèche. T. 39°,1, P. à 100, régulier et assez fort. Resp. 40, surtout costale, nettement dyspnéique. La malade se plaint surtout de la gêne pour respirer, de la toux et d'un point de côté droit. Thorax bien conformé, se dilate également des deux côtés. Circonférence thoracique au milieu du sternum : 41 centim. à gauche, 42 centim. à droite. Percussion normale dans tout le côté droit. A gauche sous la clavicule, son tympanique. Sur la ligne axillaire, matité au-dessous du 4e espace; en arrière matité très accentuée au-dessous de l'angle de l'omoplate. La matité a sa plus grande hauteur près de la colonne vertébrale, et retombe en dehors, suivant une ligne courbe. En arrière dans les parties mates, la respiration est affaiblie; à la limite supérieure, frottement pleural ; en avant affaiblissement du murmure vésiculaire. La voix est faible et ne donne pas de vibration. Toux modérée, très douloureuse, expectoration rare et pénible, composée de mucosités visqueuses, de couleur blanc grisâtre. Cœur normal, non déplacé. Langue sèche, appétit nul, soif vive. Les organes abdominaux sont sains. Urine 60 c.c., dens. 1020, trouble, avec trace d'albumine.

Une ponction exploratrice faite le 27 septembre donne un liquide séreux légèrement trouble contenant des *streptocoques*. La fièvre reste élevée, l'épanchement augmente, en sorte que le 1er octobre on peut constater nettement le déplacement du cœur.

On renouvelle la ponction et on retire un liquide d'aspect et d'odeur putride dans lequel l'examen bactériologique fait reconnaître, avec quelques rares diplocoques, des streptocoques et des staphylocoques. Dans les cultures, c'est le staphylocoque doré qui prédomine. Comme les forces sont assez bien conservées, on se décide à faire la pleurotomie. On la

fait entre la ligne scapulaire et la ligne axillaire postérieure et on résèque un morceau de la 6e côte.

Il s'écoule alors environ 1,000 c.c. de pus sentant mauvais, et contenant des fragments fibrineux de couleur jaune soufre.

On draine la cavité et on fait un lavage boriqué. Le pansement ne fut changé qu'au bout de deux jours. Après l'opération la température tomba de 39°,2 à 36°,8, mais les jours suivants elle montait encore à 38°,3. La fièvre cessa à partir du 13 octobre. La cavité suppurante se rétrécit rapidement, la mauvaise odeur avait déjà disparu le 2e jour après l'opération, et les forces revinrent de jour en jour. Le 27 octobre, la malade put se lever. Deux jours après, nouveau point de côté toujours à gauche, et la température monte le soir à 38°,5. L'examen de la cavité montra qu'il n'y avait pas de rétention. A la percussion, on constatait que l'extension du poumon était complète dans la région où se trouvait auparavant l'épanchement. Au niveau de la partie antérieure de l'aisselle, il existe un foyer grand comme la paume de la main, au niveau duquel on trouve une respiration obscure avec des râles sonores de grosseur moyenne. En même temps la toux a reparu et le malade expectore 300 c.c. environ de crachats muqueux, visqueux et rosés. Ces crachats renferment de nombreux diplocoques, des cellules de l'épithélium alvéolaire pigmentées et des cristaux d'hématoïdine. Pas de bacille tuberculeux.

Le 1er novembre, la fièvre tombe de nouveau, la toux et l'expectoration cessent et dès ce moment la convalescence marche sans encombre. Le 3 décembre on enlève le tube à drainage, et le 8 décembre la plaie est entièrement fermée. Le 14 décembre, la malade dont le poids est monté de 96 à 107 livres est renvoyée complètement guérie. Le côté gauche est un peu affaissé, mais le poumon gauche s'est complètement dilaté, et l'examen ne révèle aucune lésion phymique.

Observation XXX. — *Pleurésie tuberculeuse et à streptocoques.* — Frænkel, *loc. cit.*

Er. F..., ouvrier de 25 ans, reçu le 3 novembre 1883. Tousse depuis le commencement de l'année, et a craché de temps en temps un peu de sang. Il est malade sérieusement que depuis le 25 octobre où il a eu un frisson suivi de chaleur et des points douloureux dans le côté gauche.

Etat le 4 novembre. Puissamment bâti, taille moyenne, visage vitreux, amaigri. Les creux sus et sous-claviculaires sont marqués des deux côtés. Son mat à droite en avant, on y entend, aussi bien que dans la région latérale droite, de nombreux râles. A gauche en avant, frottements pleuraux au-dessous de la 2e côte. En arrière à gauche, depuis le milieu de l'omoplate jusqu'au rebord costal, matité qui devient absolue à partir de l'angle. A ce niveau, affaiblissement des vibrations et du murmure vésiculaire, et

quelques râles fins, peu abondants. En arrière à droite, son clair jusqu'à la 10e côte, mais partout on entend des frottements.

Environ 100 c.c. d'expectoration fluide, qui, au milieu de mucus, contient des crachats nummulaires muco-purulents. Ces crachats renferment un certain nombre de bacilles tuberculeux. Rien à noter dans les autres organes. Sueurs nocturnes. T. le matin 38°,6 ; le soir 38°,7, Pouls 96. Urine sans albumine.

Les jours suivants mêmes signes physiques. *Une ponction exploratrice faite le 15 novembre à gauche, donne un liquide séreux, parfaitement clair, d'une teinte légèrement hémorrhagique dans lequel on ne trouve pas de bacilles. Pas d'autres microbes non plus soit à l'examen microscopique soit par les cultures.*

La fièvre se maintient élevée (en moyenne au-dessus de 39°) et la dyspnée augmente en même temps que se développe lentement un épanchement à droite aussi. Le 29 novembre ponction à gauche qui donne 1200 c.c. de liquide hémorrhagique.

Excitants et expectorants. Epuisement progressif. Mort le 9 décembre.

Autopsie, — Très amaigri. *A l'ouverture du thorax s'échappe de la plèvre droite environ 1 litre de pus assez épais.*

Le liquide enkysté n'occupait que la partie inférieure de la cavité pleurale ; au-dessus de fortes adhérences unissent le poumon droit à la paroi.

Le poumon gauche, ne présente nulle part d'adhérences. La plèvre gauche renferme plus d'un litre de liquide trouble rouge brunâtre.

Dans le péricarde, petite quantité de liquide brun rougeâtre. Cœur mou, renferme dans les ventricules seulement du sang fluide, dans les oreillettes au contraire d'épaisses masses cruoriques. Muscle cardiaque de coloration brun pâle. Valvules intactes.

La cavité pleurale droite est tapissée d'épaisses membranes fibrineuses la plèvre elle-même est fortement épaissie. Tubercules très nets sur la plèvre, mais seulement dans les couches profondes qui touchent au poumon.

La plèvre gauche est recouverte aussi d'un enduit fibrineux épais. En enlevant cet enduit, on trouve de la plèvre et particulièrement sur la plèvre pariétale de nombreuses granulations miliaires.

Le poumon droit montre dans ses parties supérieures un grand nombre de tubercules anciens péri-bronchiques, en partie de couleur ardoisée. Les parties inférieures sont atélectasiques ; dans la partie inférieure du lobe inférieur quelques foyers lobulaires de pneumonie.

Le poumon gauche dont le lobe inférieur est comprimé montre de vieux tubercules indurés.

Rate de grosseur normale contient des tubercules assez rares, mais très nets. Rien de particulier dans les autres organes.

Des lamelles et des cultures sur plaques faites immédiatement après

l'ouverture, avec le pus de la plèvre droite montrèrent *que le pus était une culture pure de streptocoque pyogène*. On ne put y trouver des bacilles tuberculeux.

Observation XXXI. — *Pleurésie purulente à streptocoques et à diplocoques. — Opération. — Mort avec accidents épileptiformes. — Œdème cérébral*, par Falkenheim. Zur Lehre vom Empyem in Mittheilungen aus der Med. Klinik zu Königsberg, 1888.

Sch..., ouvrier, 39 ans, entré le 22 juin 1887. Atteint le 12 juin d'une pleuro-pneumonie de la base droite. Le 23 juin, 10e jour de la maladie, ponction exploratrice : liquide séreux, un peu trouble, contenant des leucocytes et de nombreux microbes, *streptocoques* et *diplocoques*. Le 5 juillet (23e jour) nouvelle ponction qui donne du pus. Épanchement d'abondance moyenne.

Le 7 juillet, opération : incision avec résection de la 6e côte. La fièvre tombe, et la maladie évolue d'abord sans incident. Mais le 25 juillet au 7e pansement, le drain était sorti de la plaie. On le réintroduit dans le trajet avec une pince. A peine venait-on de saupoudrer la plaie d'iodoforme, que le malade laisse tomber ses bras qu'il tenait croisés sur sa tête, il s'affaisse et tombe presque de sa chaise. Les yeux sont fortement convulsés à droite, le faciès très pâle, la respiration devient superficielle et finit par cesser entièrement. Grâce à la respiration artificielle, les inspirations reprennent. Cyanose remplaçant la pâleur. Pupille droite plus grande que la gauche. Vomissements. Mouvements convulsifs. Accès épileptiformes devenant de plus en plus fréquents. Mort au bout de quelques heures.

Autopsie. — Œdème cérébral infiltrant la pie-mère. Piqueté sanguin de la substances blanche du cerveau. Poumons fortement œdématiés. Cœur de volume normal, très mou. Muscle cardiaque pâle.

Observation XXXII. — *Pleurésie purulente à streptocoques chez un tuberculeux*, par Falkenheim. *Loc. cit.*

Dr Med. R..., 34 ans, entre le 1er novembre 1887. Malade depuis 15 mois ? Il y a huit mois, ponction qui donne 1200 c. c. de liquide séreux. Amélioration. Augmentation de poids. Mais l'état empire de nouveau. Ponction : 1 litre de liquide laiteux. Température légèrement fébrile. Epanchement abondant à droite, pyo-séreux, contenant des *streptocoques*. Pas de bacilles tuberculeux dans les crachats, 4 novembre résection de la septième côte. Le malade ne se rétablit pas. Accès fébriles. Plus tard on trouva des

bacilles dans les crachats. De temps en temps hallucinations (Iodoforme?). Mort le 24 décembre, 50 jours après l'opération.

Autopsie. — Poumon droit comprimé, recouvert de fausses membranes épaisses. Lésions tuberculeuses anciennes des deux sommets. Lésions tuberculeuses récentes à la base gauche. Péritonite tuberculeuse chronique diffuse avec adhérences.

CONCLUSIONS

I. — Il semble que le streptocoque puisse, dans certains cas exceptionnels, donner lieu à des épanchements pleurétiques simplement *séreux*.

II. — La pleurésie purulente à streptocoques, qui est la plus fréquente de toutes, se développe tantôt à la suite d'une lésion de voisinage, tantôt dans le cours d'une maladie générale. Dans quelques cas, elle paraît être primitive.

III. — Elle semble se caractériser le plus ordinairement par de la fièvre à grandes oscillations thermiques, par la fréquence de l'œdème de la paroi thoracique, par la faible consistance du pus et par une marche aiguë ou subaiguë. Dans quelques cas exceptionnels, elle paraît évoluer d'une façon chronique.

IV. — Le diagnostic ne peut être assuré que par l'examen bactériologique.

V. — Le pronostic de la pleurésie à streptocoques est en général grave. Cependant, le streptocoque a paru doué d'une faible virulence dans un petit nombre de cas.

VI. — Le traitement par les ponctions et les injections semble pouvoir suffire dans des cas exceptionnels. Dans *la grande majorité des cas*, on sera conduit à pratiquer la pleurotomie.

VII. — Autant que nous avons pu en juger par les quelques expériences que nous avons faites, le liquide de la pleurésie à streptocoques nous a paru posséder, dans certains cas, un pouvoir toxique considérable, supérieur à celui des épanchements d'une autre nature.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Bouveret. — *Traité de l'empyème*, 1888.

Broca. — Pleurésie secondaire consécutive aux inflammations du sein. *Arch. gén de méd.*, 1850.

Brocard. — *Pleurésie grippale.* Th. Paris, 1890.

Buchner. — *Centralblatt f. Bakt.* V, p. 817 et XI, p. 1, 1889.

— *Archiv. f. Hygiene.* Bd X, H. 1 et 2.

Bucquoy. — Pleurésie grippale. *Mouvement médical*, 1879.

Charrier. — *Epidémie de fièvre puerpérale.* Th. Paris, 1855.

Chatellier. — *Pleurésie dans la grippe.* Th. Paris, 1880.

Chesseret. — *Des pleurésies métapneumoniques.* Th. Paris, 1889.

Courtois-Suffit et **Rémond.** — *Gaz. hôp.*, mars 1890.

Ehrlich. — Les micro-organismes des pleurésies purulentes. *Berl. klin. Woch.*, n° 20, p. 407, 1888.

Falkenheim. — Zur Lehre vom Empyem. *Mittheilungen aus der med. Klinik von Naunyn* zu Konigsberg. Leipzig, 1888.

Fehleisen. — *Verhandl. der Würzburger med. Physical Gesellschaft.* Août 1881

— *Deutsche Z. f. Chirurgie*, Bd. XVI, 1882.

— *Die Ætiologie des Erysipels.* Berlin, 1883.

Fernet. — *Soc. méd. des hôp.*, juillet 1889.

Finkler. — Ueber Streptococcen-pneumonie. *Verhandlungen des Congr. f. innere Medicin Wiesbaden*, 1888 et 1889.

Finkler. — *Deutsche med. Woch.*, 1890, n° 5.

Fodor. — *Deutsche med. Woch.*, 1887.

Fraenkel — Ueber die bakterioscopische Untersuchung eitriger pleuritischer Ergüsse. *Charité Annalen*, Jahrgang 1888, p. 147.

Fraenkel. — *Centralb. f. Bakt.*, 1887, p. 631.

— *Berl. klin. Woch.*, 1888, n° 20, p. 407.

— *Zeitschrift. f. Klin. med.*, Bd XI, p. 452.

Gilbert et **Lion.** — Recherche des micro-organismes dans les épanchements pleuraux. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1888, n° 12.

Gusserow. — Angine et septicémie puerpérales. *Charité Annalen*, 1887, p. 701.

Hajek. — *Med. Jahrbucher*, 1887.

Hartmann. — Th. de Munich, 1887.

Hoffa. — *Fortschritte der med.*, 1886, n° 3, p. 77.

Immermann. — Méthode de Bülau. *Deutsche med. Woch.*, 1887, n° 9

Juhel-Renoy. — *Soc. méd. hôp.*, 1888.

Jaccoud. — *Gaz. des hôp.*, 1889.
Jaffe. — *Deutsche med. Woch.*, 1881, n° 17.
Küster. — *Wiener med. Woch.*, 1889, p. 218.
Kuster. — *Deutsche med. Woch.*, 1889.
Laveran. — *Soc. méd. hôp.*, mai 1890.
Lubarsch. — *Cf. Backt.*, VI, p. 481.
Marfan. — Etiologie et diagnostic des pleurésies purulentes. *Gaz. des hôp.*, 31 avril 1889.
Mosny. — *Arch. de méd. expérimentale*, 1890.
Netter. — *Bulletins de la Soc. anat.*, 1887.
— *Soc. méd. des hôp.*, 3e série, 6e année.
— *Soc. méd. des hôp.*, mai 1890.
Nissen. — *Z. f. hygiene*, 1889, t. VI, p. 487.
Nuttall. — *Zd. f. hygiene*, 1888, t. V, p. 353.
C. Paul. — *France méd.*, 1876.
Ponfick. — *Deutsche klinik. Berlin*, 1867, XIX.
Renvers. — Zur Kasuistik und Behandlung vom Empyem. *Charité Annalen*, 1889.
Ribbert. — *Deutsche med. Woch.*, 1889, n° 6, p. 101.
— *Deutsche med. Woch.*, 1890.
Rosenbach — *Micro-organismen bei Wundt infections krankheiten.* Wiesbaden, 1884.
Sayous. — *Complications internes de l'érysipèle.* Th. Paris, 1870.
Schonfeld. — *De la pneumonie érysipélateuse.* Th., 1885.
M. Schuller. — *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, 1877.
Simmonds. — Das Empyem im kindesalter. *Arch. f. klin.*, 1884.
— *Deutsche med Woch.*, 1887.
Thue. — *Centralb. f. Bakt.*, Bd V, 1889, p. 38.
Weichselbaum. — Ueber die Ætiologie der acuten Lungen und Brustfell-entzündungen. *Med. Jahrbücher*, 1886.
Weichselbaum. — *Centr. f. Bakt.* Bd I, p. 594.
— *Wiener med. Presse*, 1890.
Wotruba. — Permanente Aspiration drainage. *Wiener med. Presse*, 1889.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE